Nr. 9. 28. lutego 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Marjan GIESZCZYKIEWICZ, prof. Uniw. Jagiell. Kraków.

O etjologji grypy.

Znaczenie grypy bywa często bagatelizowane z powodu niewielkiego stosunkowo odsetku śmiertelności. W rzeczywistości ze względu na swoje kolosalne rozpowszechnienie i na swój pandemiczny charakter należy grypa do najgroźniejszych dla ludzkości chorób zakaźnych. Wszak w ciągu ostatniej pandemji zginęło skutkiem grypy około 20 miljonów ludzi, a zatem więcej w ciągu kilku miesięcy, niż skutkiem działań wojennych w ciągu kilku lat wielkiej wojny.

Rozważania, co jest czynnikiem etjologicznym grypy, należy poprzedzić ścisłą definicją tego, co wypada rozumieć przez grypę względnie influencę. Używamy tych dwu nazw najczęściej jako synonimów na oznaczenie jednej i tej samej jednostki chorobowej, choć nie brakło usiłowań, ażeby używać ich przeciwstawnie na określenie dwóch różnych pojęć i tak w podręczniku chorób zakaźnych Jochmanna i innych spotkać się można z propozycją, żeby nazwy influenca używać na oznaczenie influency prawdziwej, nagminnej, zaś nazwę grypa zachować dla influency endemicznej. Propozycja ta znalazła jednak częściowo uznanie jedynie w Niemczech, inne narody używają bądź wyłącznie jednej z tych nazw, bądź też obu jako synonimów. U nas w Polsce nazywamy chorobę, o której mowa, najczęściej grypą. Nazwa ta francuska lepiej nam odpowiada, niż włoska, względnie włosko-angielska influenca, może też i dla pewnych reminiscencyj historycznych, bo Biegański (1) wywodzi ją słusznie wprost od naszej polskiej chrypy, za czem przemawia ten argument, że w czasie, kiedy nazwa ta przyjęła się we Francji, panował w Lotaryngji Stanisław Leszczyński, a córka jego zasiadała na tronie Francji, więc łatwo mogła nazwa polska znajdująca przy tem oddźwięk we francuskiem słowie *gripper* — chwytać, przyjąć się w Wersalu i stąd rozejść się po reszcie Francji.

Definicja grypy nie jest rzeczą łatwą. Jeżeli zechcemy oprzeć ją na obrazie klinicznym, to zaznaczyć należy, że objawy kliniczne nie są charakterystyczne. Objawy ogólne, jak gorączka, dreszcze, nagły początek, bóle głowy, bóle w członkach, brak apetytu, ogólna niemoc i t. p. występują przecież w początkowym okresie wielu chorób zakaźnych. Spotyka się je w odrze, ospie, durze wysypkowym, zapaleniu opon mózgowych i t. p. Te sprawy różnią się od grypy głównie tem, że w nich po tym pierwszym okresie, zależnym od bezpośredniej intoksykacji ustroju produktami zarazków, przychodzi drugi okres, w którym zmiany kliniczne są już charakterystyczne dla każdej sprawy z osobna. Brak tego okresu zmian właściwych jest właśnie cechą grypy. Rozpoznanie grypy opiera się zatem w dużej mierze na tym momencie negatywnym, braku objawów miejscowych, charakterystycznych dla innych chorób zakaźnych.

Bo jedyny objaw miejscowy właściwy grypie t. j. nieżyt górnych dróg oddechowych, spotykamy przecież w wielu innych sprawach chorobowych n. p. w odrze, nieżyt oskrzeli także w durze brzusznym, zresztą klinicyści odróżniają t. zw. *infl. simplex*, gdzie brak tych objawów nieżytowych, a oprócz tego wyróżniają *infl. abdominalis, infl. encephalica,* atakujące przeważnie inne narządy. Widzimy zatem, że obraz kliniczny nie jest ani jednolity, ani bardzo charakterystyczny, przyczem zjawiają się czasem objawy właściwe pewnym tylko epidemjom. Niektórzy autorowie angielscy jak Hamer (2), Crookshank (3) mówią wprost o proteicznym charakterze tej sprawy. Jest rzeczą zatem zupełnie możliwą, a nawet prawdopodobną, że grypa nie jest jednolitą jednostką chorobową, lecz że ją trzeba rozbić na kilka jednostek chorobowych.

Częściowo to się już stało. Rozróżniamy jako oddzielne jednostki chorobowe dengę i gorączkę papataci, sprawy o obrazie klinicznym, jeżeli nie identycznym, to przynajmniej bardzo podobnym do grypy, tylko o innem rozmieszczeniu geograficznem. Pozostaje jednak jeszcze otwartą kwestja, czy to, co pozostawiono pod tą etykietą grypy, jest jednak wszystko to samo.

Wobec tego, że obraz kliniczny nie wystarcza nam do rozstrzygnięcia tej kwestji, musimy się rozejrzeć za innemi cechami. Bardzo charakterystyczne dla grypy są cechy epidemjologiczne, takie, jak kolosalny zasięg najczęściej na całą kulę ziemską, nadzwyczajna szybkość szerzenia się, masowość zachorowań, szybkie ustępowanie epidemji, wysoka zapadalność i niska stosunkowo śmiertelność. Tak, jak szerzy się grypa, nie szerzy się żadna inna choroba nagminna. Cechy te są nam ogromnie pomocne w rozpoznawaniu grypy i jeżeli jakaś epidemja szerzy się w taki właśnie sposób, a cechy kliniczne temu nie przeczą, nie mamy istotnie żadnej wątpliwości, że to jest grypa.

Ale zdarzają się schorzenia o obrazie klinicznym podobnym do grypy, a nawet wprost identyczne zwłaszcza z łagodnemi jej postaciami, schorzenia występujące sporadycznie, często w związku z przeziębieniem, lub też w formie niewielkich epidemij o znacznie mniejszym zasięgu niż grypa pandemiczna i tu nasuwa się pytanie pierwszorzędnej wagi, czy te przypadki sporadyczne, względnie te małe epidemje, czy to jest to samo, co grypa pandemiczna? Co uznać za miarodajne, czy podobieństwo obrazu klinicznego, czy brak cech epidemjologicznych? Większość klinicystów odróżnia te przypadki nieżytów dróg oddechowych przebiegających z pewnemi ogólnemi objawami od grypy właściwej. Autorowie większej części podręczników chorób wewnętrznych podkreślają to, że tylko grypa nagminna, wykazująca cechy epidemjologiczne tej sprawy chorobowej jest grypą prawdziwą, *influenza vera*, natomiast tamte przypadki sporadyczne określają nazwą *influenza endemica* albo *influenza nostras*, (tak, jak się przeciwstawia *cholera nostras* cholerze azjatyckiej), Biegański (1) nazywa to gorączką nieżytową, Anglicy nazywają te przypadki *common colds* — zwykłemi przeziębieniami. Lekarz praktyk rozpoznaje najczęściej grypę w każdym przypadku gorączki nieżytowej, ale i on i laicy, którzy nazywają grypą nieledwie każdy katar nosa, dają jednak podświadomie wyraz temu, że to są rzeczy różne od *influenza vera*, przez to, że, gdy pojawi się grypa pandemiczna, nadają jej inną nazwę. Toteż mało jest chorób, które pod tylu różnemi nazwami były opisywane. Sami Francuzi podali kilkanaście nazw na oznaczenie tej sprawy chorobowej. W wieku XV. nazywano ją *horion, tac, ladendo,* w XVI *coqueluche,* która to nazwa, podana pierwotnie na oznaczenie grypy, przylgnęła później do całkiem innej sprawy chorobowej, z końcem wieku XVI podano nazwę *trousse galante*, w wiekach następnych nazywano grypę *la baraquette, l'allure, la générale, la grénade, la follette, la cocotte, la petite poste, le courrier*, aż wiek XVIII przylepił jej na stałe nazwę *la grippe*, w Niemczech nazywano ją *Nordische Ziep, Hühnerziep, Hauptweh, Hauptkrankheit, Schafshusten, Blitzkatarrh* i t. p. (3). Zresztą w czasie ostatniej pandemji byliśmy świadkami, jak powstała nowa nazwa hiszpanki, *morbus Ibericus* i w czasopismach z roku 1918 czytamy, jak wielu autorów przekonywało dopiero świat lekarski, że to przecież nie jest nic innego, jak grypa.

A jednak bez względu na pewne podobieństwo obrazu klinicznego jest pewna łączność między tą grypą endemiczną a pandemiczną. Rolę łącznika spełniają mniejsze epidemje występujące tak często między pandemjami. Często zbierają one przypadki odpowiadające w zupełności gorączce nieżytowej, czasem wykazują cechy epidemjologiczne grypy pandemicznej. Poza tem przyjęcie jednak pewnej łączności między *influenza vera* a *influenza nostras* jest nam bardzo przydatne dla wytłumaczenia związku między poszczególnemi pandemjami. Zarazek grypy, jakikolwiek on jest, nie może istnieć w przyrodzie poza ustrojem ludzkim, taki wniosek przynajmniej nasuwają spostrzeżenia epidemjologiczne, a zatem najprawdopodobniej spędza on tych kilka dziesiątków lat, dzielących jedną pandemję grypy od drugiej, na błonach śluzowych człowieka t. j. albo u nosicieli, albo też wywołując takie złagodzone postacie *infl. endemica*.

Niektórzy zwolennicy teorji Pfeiffera identyfikują z *infl. vera* tę część przypadków grypy sporadycznej, w której znajdują bakterje odkryte przez Pfeiffera. Autorowie ci dzielą zatem grypę nie według cech klinicznych, ani nawet epidemjologicznych, lecz według wyników badania bakterjologicznego. Pogląd ten streścił najdosadniej Wassermann w zdaniu: *„Wo Influenzabacillen, da ist Influenza"* (4).

Kwestja ta jest niezmiernie trudną do rozwiązania, gdyż można ją ujmować z różnych punktów widzenia. Prawdopodobnie

niepierwej będzie rozstrzygniętą, zanim kwestja etjologji nie zostanie wyjaśnioną. W rozważaniach swych uwzględniać będę przedewszystkiem etjologję grypy pandemicznej *(infl. vera)*, lecz z konieczności będę zmuszony potrącać też o grypę endemiczną.

W przeciwieństwie do dawniejszych poglądów, przyjmujemy dziś, że czynnikiem etjologicznym grypy jest zarazek przenoszący się z człowieka na człowieka bezpośrednio drogą zakażenia kropelkowego. Uważam za konieczne omówienie tego zasadniczego naszego założenia, którego poruszenie mogłoby się wydawać zbytecznem, bo jednak zwolennicy teorji miazmatycznej istnieją i zwłaszcza grypa jest dla nich terenem stosunkowo najłatwiejszym do zdobycia i dlatego też stosunkowo najsilniej atakowanym, albowiem sposób szerzenia się grypy i jej pandemiczny charakter lepiej odpowiadają teorji miazmatycznej, niż przebieg jakiejkolwiek innej choroby zakaźnej. Przeciwko jednak przyjęciu jakiegoś czynnika chemicznego, unoszącego się w powietrzu, przeciwko przyjęciu jakiegoś miazmatu, jako przyczyny grypy, przemawiają pewne spostrzeżenia epidemjologiczne, które wskazują na znaczenie bezpośredniego zetknięcia się ludzi w szerzeniu się pandemji grypy. Tu należą obserwacje dróg, któremi pandemja rozchodzi się po krajach. Obserwacja ta jest szczególnie łatwa na wyspach, częściach świata otoczonych zewsząd morzem, wogóle tam, gdzie drogi wodne wchodzą w grę. Statystyka sanitarna podaje, że epidemja zaczyna się zwykle od miast portowych, bardzo często początek jej łączy się z przyjazdem jakiegoś okrętu. Rozchodzi się stąd po kraju bardzo szybko, nie szybciej jednak, niż używane tam środki komunikacyjne i szybkość rozchodzenia się zarazy jest w ścisłym związku z szybkością komunikacji. Przenosi się grypa wzdłuż głównych dróg n. p. w Afryce, wzdłuż Senegalu, Nilu, lub linij kolejowych (Loewenthal 5). Miejscowości odcięte od komunikacji często długi czas pozostają wolne od pandemji. Więzienia, klasztory, zakłady dla umysłowo chorych, jednem słowem zbiorowiska ludzi odosobnione od ogółu ulegają epidemji później, niż reszta mieszkańców tej samej miejscowości i zaczyna się tam epidemja zwykle od dozorców, względnie od tych osób, które komunikują się z światem zewnętrznym, później zapadają internowani. Leichtenstern (cytowany wg. Loewenthala) podaje, że pewien klasztor o surowej klauzurze uniknął w latach 1889/90 zupełnie grypy. *Local Government Board* podaje, że na 400 latarników w 1889/90 tylko ośmiu chorowało na grypę, choć, gdyby przyczyną sprawy był jakiś miazmat, nie byłoby żadnej racji, dlaczego ludzie ci mieliby uniknąć pandemji, szerzącej się na całem wybrzeżu. Tu należy spostrzeżenie Gluzińskiego (cytow. wg. Owczarewicza (36), że we Lwowie, kiedy w czasie wielkiej pandemji grypy wybuchły walki polsko-ukraińskie, skutkiem nich ludność cywilna zamknęła się po domach i stosunki wzajemne zostały ograniczone do minimum, epidemja ta nagle prawie zupełnie wygasła, podczas gdy w innych miastach Polski jeszcze dłuższy czas się utrzymywała. Tu należy też spostrzeżenie Frey'a (6), który obserwując przebieg pandemji w okręgu Włoch północnych, zajętym w r. 1918 przez wojska austrjackie, stwierdził, że letnia faza epidemji szerzyła się wyłącznie wśród armji okupacyjnej, a nie przeniosła się zupełnie na ludność cywilną, której kontakt z wrogą armją był wtedy ograniczony. Na ludność cywilną przeniosła się grypa dopiero w jesieni, i to nie od armji, lecz zawleczona została przez przybyszów cywilnych z innego okręgu. Tego rodzaju spostrzeżenia zmuszają nas do odrzucenia teorji miazmatycznej, a przyjęcia swoistego zarazka.

Poszukiwania za tym zarazkiem rozpoczęto już w czasie przedostatniej pandemji i zdawało się, że zostały one uwieńczone pomyślnym wynikiem, kiedy Pfeiffer (7) w r. 1892, zatem u schyłku pandemji opisał pod nazwą *bac. influenzae* bardzo drobne pałeczki gram-ujemne, wymagające do wzrostu dodatku krwi do pożywek. Omawianie domniemanych zarazków grypy muszę rozpocząć od tego właśnie gatunku nietylko ze względów historycznych, lecz również ze względu na olbrzymią ilość prac bakterjom Pfeiffera poświęconych, oraz ze względu na to, że z pośród wszystkich odkrywców zarazka grypy jednak Pfeiffer nagromadził w swem ręku najwięcej atutów. Czy one wystarczą mu do wygrania partji, zobaczymy.

Drogowskazem w tych rozważaniach będą nam znane postulaty Kocha, które zresztą już przed Kochem były wysuwane przez Henlego. Choć znaczenie ich zostało przez badania późniejsze w znacznej mierze osłabione, jest jednak droga wskazana przez Kocha najdogodniejszą i najpewniejszą w tego rodzaju rozważaniach i większość współczesnych autorów nią się posługuje.

Według pierwszego postulatu Kocha zarazki, będące czynnikiem etjologicznym jakiejś sprawy chorobowej, powinny występować we wszystkich przypadkach tej sprawy, t. j. powinniśmy je znajdywać przynajmniej w większości tych przypadków i to w związku z charakterystycznemi objawami chorobowemi.

Wiele pracy poświęcono stwierdzeniu, czy *bact. influenzae* czyni zadość temu postulatowi, czy też nie. Sam Pfeiffer widział je początkowo tylko w pojedyńczych przypadkach, w większej ilości dopiero u schyłku pandemji. Opisał zaś je w r. 1892/3, kiedy udało się mu je wyhodować i opracować ich biologję.

W r. 1890 widział je Bujwid (8) w Warszawie, w materjale sekcyjnym grypowym, później wielu autorów potwierdziło spostrzeżenia Pfeiffera, jednakże prace z okresu między pandemjami mają mniejszą siłę dowodową, gdyż kwestja identyczności mniejszych epidemij, przebiegających w tym okresie z grypą pandemiczną, jest wciąż jeszcze otwarta. Większość autorów trzymała się teorji Pfeiffera, a jeżeli kto w jakiejś tam epidemji bakteryj tych nie wykazał, to zwolennicy Pfeiffera mieli gotową odpowiedź: to nie była prawdziwa grypa, lecz schorzenie do niej podobne. Do nielicznych sceptyków zaliczali się jednak bakterjologowie wybitni n. p. Kruse (9), który starał się doszukać zarazka grypy między zarazkami przesączalnemi. Spory kończyły się najczęściej apelacją do najbliższej pandemji, która miała sprawę definitywnie rozstrzygnąć, gdyż w czasie pandemji niema miejsca na wątpliwość, czy to jest grypa, czy nie, jak w okresie między pandemjami.

I przyszedł wreszcie rok 1918, rok pandemji grypy, który miał sprawę rozstrzygnąć i cóż się okazało? Oto kiedy w czerwcu pierwsza fala pandemji dochodziła do szczytu, jedno z najpoczytniejszych czasopism niemieckich, *Deutsche medizinische Wochenschrift* (Nr. 28 i następne) ogłosiło ankietę na temat etjologji grypy i zaprosiło do niej najwybitniejszych bakterjologów i epidemjologów niemieckich. I cóż przyniosła ta ankieta?

Jako pierwszy zabiera w niej głos sam odkrywca pałeczki grypowej, Ryszard Pfeiffer i powiada: W szeregu wypadków mogłem bakterje te wykazać, podczas gdy inne przypadki zachowały się ujemnie. W ankiecie cyfr nie podawał, po skończonej pandemji zacytował ogółem 112 wyników dodatnich na 217 przypadków badanych, czyli 51.6%.

Gruber, znany odkrywca aglutynacji telegrafuje: Pał influency dotychczas nie znalazłem, badania w toku.

Friedemann donosi, że pał. influency dotychczas, jako zarazka grypy, nie mógł stwierdzić i podkreśla, że podobne doświadczenia poczynił w poprzednich epidemjach grypy. W przypadkach powikłanych zapaleniem płuc znajdywał pneumokoki i streptokoki.

Uhlenhuth podaje, że w wielu wypadkach znajdywał bakterje Pfeiffera, w innych jednak wyniki były ujemne.

Kolle w porozumieniu z Braunem i Schwenkusem donosi krótko, że bakteryj grypowych wogóle nie znalazł.

Gotschlich w Giessen na 23 przypadki badane, tylko 3 razy znalazł pał. grypową, pierwszy raz dopiero 5-go lipca.

Schürmann w Halle 3 razy wyhodował bakterje grypy, raz wykazał je tylko mikroskopowo, ale w wielu innych wypadkach miał wyniki ujemne, Kisskalt i Hueppe zabierają głos w dyskusji, ale nie wypowiadają się jasno w sprawie etjologji grypy, prawdopodobnie ich wyniki nie były dla *b. infl.* pomyślne.

Ankieta zapowiada się zatem druzgocąco dla Pfeiffera, ratuje go trochę odpowiedź kliniki uniw. budapeszteńskiego, podana jednak dopiero 1. VIII, że pałeczki grypy stwierdzono w ponad 200 przypadkach. Na ile badanych, klinika budapeszteńska nie podaje.

Zarówno w D. med. Woch., jak w innych czasopismach niemieckich pojawiają się coraz liczniejsze prace na ten temat. Zupełnie ujemne wyniki mieli Selter (10), Mandelbaum (11), Hesse (12), Schöppler (13), Koepchen (14), Brasch (15), Goldschmid (16), ci zaś co mieli wyniki dodatnie, albo nie podają zupełnie, w jakim stosunku je znajdywano, albo też stosunek ten jest bardzo nikły. Np. Schmorl (17) w Dreźnie na 50 sekcyj ludzi zmarłych na grypę znalazł pał. grypy tylko 3 razy, Fischer (18) w Halle też na materjale sekcyjnym 6 wyników dodatnich na 110 zwłok.

W innych krajach wyniki są zmienne. W niektórych środowiskach dużo wyników dodatnich, w innych przeważają wyniki ujemne.

Tymczasem w sierpniu pierwsza fala pandemji opada, ażeby wybuchnąć na nowo we wrześniu i osiągnąć w październiku (w Europie zachodniej i środkowej) szczyt swego nasilenia. I rzecz ciekawa: w tym drugim okresie, tej drugiej fali pandemji stosunki zmieniają się na korzyść pał. Pfeiffera, któryto drobnoustrój zjawia się coraz częściej zarówno w plwocinach i śluzie z gardła, jak w materjale sekcyjnym. Ciekawe są zwłaszcza sprawozdania bakterjologów, którzy badali materjał kliniczny względnie sekcyjny w czasie pierwszej i drugiej fali mniej więcej tą samą techniką. Większa część tych badaczy stwierdza różnicę w odsetkach występowania pał. grypy w tych 2 okresach.

I tak Mac Intosh (23), który nie znajdywał ich z początkiem lata, wykazuje je z początkiem jesieni 8 razy na 12 przypadków niepowikłanych, zaś w przypadkach z odoskrzelowem za-

paleniem płuc 21 razy na 25 przypadków. W późniejszej serji wypadków sekcyjnych ilość wyników dodatnich doszła do 94%.

Messerschmidt, Hundeshagen i Scheer (24), którzy według Uhlenhutha (25) mieli z samego początku tylko 25% wyników dodatnich, jeszcze w letniej fazie, w drugiej serji badań osiągnęli 38,4% wyn. dod., a w jesiennej znaleźli 18 razy pał. grypy na 20 przypadków, czyli 90%.

Loewenthal (26) w 1-ej fazie epidemji miał 13.1% wyników dodatnich na 38 przypadków, a w 2-ej fazie 31.9% na 47 przypadków. Fränkel (27), który w Heidelbergu nie widział ani razu pałeczek grypy w lecie, znalazł je w jesieni w 8 autopsjach na 11. To samo stwierdzili Sobernheim i Novaković (28), Kristensen (30), Fildes, Baker i Thompson (31), Wolbach (32), Orticoni, Barbier i Leclerc (33) i inni tj. przeważająca większość badaczy, którzy się tą kwestją interesowali.

W Polsce wykazywano bakterje Pfeiffera stosunkowo rzadko, największy odsetek uzyskał Nitsch (34) w Krakowie na materjale sekcyjnym, bo w 3 zwłokach na 13 badanych czyli w 23% przypadków. Nowicki (35) we Lwowie znalazł je w plwocinie 6 razy na 28 przypadków, t. j. w 21.4%, w materjale sekcyjnym 3 razy na 47 badań, głównie w treści oskrzeli (6.4%), średnio plwociny + treść oskrzeli 12%. Owczarewicz (36), Budzyński, Rzętkowski, Walkier (cytowani przez Owczarewicza) mieli wyniki ujemne. Dwóch autorów polskich, pracujących poza granicami kraju nie miało wiele wyników dodatnich a mianowicie Korczyński (37) w Sarajewie nie znalazł pał. grypowych wcale, Trawiński (38) w północnych Włoszech uzyskał zaledwie w 6.2% przy badaniu plwocin, a 18.3% przy badaniu śluzu z gardła.

Najbardziej szczegółowe zestawienie tego rodzaju podaje Donaldson (3). Autor ten dodał wszystkie wyniki uzyskane przez poszczególnych autorów i uzyskał następującą statystykę:

Wyniki badań chorych na grypę w czasie pandemji 1918—19.

	Za życia			Po śmierci			Ogółem		
	Ilość przyp.	B. infl. +	%	Ilość przyp.	B. infl. +	%	Ilość przyp.	B. infl. +	%
W. Brytanja	595	306	51.4	317	174	54.8	912	480	52.6
Francja	614	275	44.7	354	278	78.5	968	553	57.1
Ameryka	15520	5402	34.8	1578	413	26.1	17098	5815	34
Niemcy	1263	348	26.7	497	242	48.6	1760	590	33.5
Inni	1153	259	22.4	310	111	35.8	1463	370	25.2
Razem:	19145	6590	34.4	3056	1218	39.8	22201	7808	35.1

Statystyka ta obejmuje tylko te badania, których autorowie określają dokładnie pożywki, używane do posiewów, wyniki prac nie podających tego szczegółu zbiera Donaldson w drugą tablicę podobnie zresztą się przedstawiającą. Z podanej powyżej tabeli wynika, że *Bact. infl. Pfeiffer* spełnia 1-y postulat Kocha w sposób bardzo niedoskonały, bo występuje zaledwie w około 1/3 przypadków grypy pandemicznej.

Wyniki zwłaszcza 1-ej fali pandemji były dla Pfeiffera i jego szkoły conajmniej niemiłe, dopiero w jesiennej fali zwolennicy Pfeiffera zaczęli podnosić głowy. W każdym razie ta masa wyników ujemnych z początkiem pandemji była faktem niezaprzeczalnym, który trzeba było jakoś wytłumaczyć. Tłumaczenie to zaś jest trojakie: po 1-e tłumaczy szkoła Pfeiffera wielką ilość wyników ujemnych błędami technicznemi, podnosząc, że z początkiem pandemji badacze nie mieli dostatecznej wprawy, że technika hodowania została ulepszona przez Levinthala dopiero w ciągu 1918 r., że często czas między pobraniem materjału, a badaniem był nazbyt długi. Jednakże te argumenty nie wytrzymują krytyki, bo wyniki ujemne mieli również bakterjologowie wybitni, często tacy, którzy już przedtem nabrali doświadczenia w wykazywaniu pał. grypowych, zresztą sam Pfeiffer miał też z początku wyniki częściowo ujemne. Że technika nie odgrywa tu żadnej roli, świadczą badania Mac Callum'a (39), który we wrześniu 1918 przeprowadzał badania w kilku różnych obozach wojskowych amerykańskich. W Camp Dix badał 12 przypadków, we wszystkich znalazł pał. grypy w bardzo dużych ilościach, zatem 100% wyników dodatnich, w Camp Lee 20 przyp., tylko w 6-u znalazł pałeczki t. j. 30%, w Johns Hopkins Hosp. badał 16 osób, nie znalazł pał. Pfeiffera ani razu, czyli 0%. Mamy tu jaskrawy przykład, jak ten sam badacz, w tym samym czasie, operując tą samą techniką i temi samemi pożywkami zależnie od środowiska miał wyniki wahające się od 0 do 100%.

Również nie wytrzymuje krytyki 2-gie tłumaczenie Pfeiffera, że nie każdy badany przypadek był grypą, gdyż ogromna większość przypadków, rozpoznanych jako grypa w czasie pandemji była niewątpliwie influencą i to prawdziwą.

Zatem jedynie może ratować teorję Pfeiffera 3-e tłumaczenie, a mianowicie, że bakterje grypowe wykazywały w 1-ej fazie pandemji bardzo małą odporność na działanie bakterjobójcze dotkniętej zapaleniem śluzówki i jej produktów przy wysokiej jadowitości i zdolności do rozmnażania się w ustroju normalnym. Ta hipoteza wysuwana przez Dietricha (40), Oellera (41), i innych, podtrzymywana przez samego Pfeiffera (42), opiera się na spostrzeżeniach Wassermanna (22), z czasów małej epidemji grypy w Berlinie w r. 1900, kiedyto w pierwszych dniach choroby W. znajdywał pał. grypy w plwocinie, a później stwierdzał ich znikanie. Hipoteza ta jest cośkolwiek sztuczna, bo trudno przypuścić, żeby bakterje, zabijając człowieka, zginęły równocześnie tak szybko i tak doszczętnie, żeby nawet świadek ich zwycięstwa nie pozostał, a przecież jak wiele było wyników ujemnych na sekcji. Trudno też jest przypuścić, żeby niewielka ilość bakteryj wyprodukowała tyle jadu, że człowiek skutkiem tego ginął, a równocześnie ludzie, u których te same bakterje występują masowo, chorowali tylko lekko.

Tyle co do pierwszego postulatu Kocha. Jakżeż jest z jego dalszemi postulatami? Drugi postulat formułuje się najczęściej w ten sposób, że zarazki pewnej sprawy chorobowej, nie powinny występować w innych sprawach. Zastrzegam się, że Koch w jednej ze swych prac sformułował ten postulat inaczej, a mianowicie, że należy dowieść, że domniemany zarazek jest tworem żywym, rozmnażającym się. Oczywista rzecz, postulatowi tak sformułowanemu pał. grypowa czyni zadość, co się tyczy zaś nieobecności swoistego zarazka u osobników zdrowych, względnie chorych na inne sprawy chorobowe, to znaczenie tego postulatu ogromnie zmalało, kiedy odkryto nosicielstwo zarazków. Niemniej jednak dużo pracy poświęcono stwierdzeniu, czy pał. Pfeiffera występuje poza grypą, czy też nie i jak często.

Już Pfeiffer w swoich klasycznych badaniach w latach 90-ych natknął się w przypadkach odoskrzelowego zapalenia płuc przy błonicy na drobnoustroje bardzo podobne, nie tyle co do kształtu, ile co do rozmieszczenia i cech biologicznych. Różniły się przedewszystkiem długością, do pewnego stopnia wielkością, a przedewszystkiem skłonnością do tworzenia postaci nitkowatych. Pfeiffer nazwał je *Pseudoinfluenzabacillen* i uważał je za gatunek saprofityczny, różny od *bact. influenzae*, jednak ta próba rozwiązania zagadnienia w ten sposób, żeby drobnoustroje podobne, występujące w innych sprawach chorobowych, zaliczyć do odrębnego gatunku saprofitycznego, zawiodła; dziś stoimy na stanowisku, że postać typowa *coccobacillus* opisana przez Pfeiffera jest tylko jedną z form, pod jakiemi gatunek ten może występować, postać zaś dłuższa, którą Pfeiffer opisywał pod nazwą *pseudoinfluenza*, jest drugą możliwą postacią tego samego gatunku. I Pfeiffer sam nie podtrzymywał już w późniejszych publikacjach swego pierwotnego podziału na *bact. infl.* i *pseudoinfl.*

W okresie między pandemjami wielu autorów podnosiło występowanie pałeczki grypowej niezależnie od grypy. Wymienię tu prace Tedesko (43) z Wiednia, Schellera (44) z Królewca, Rosenthala (45), Davisa (46) i t. p. Spostrzeżenia tych autorów wykazują, że w niektórych latach jest tych pałeczek bardzo dużo, w innych zaś prawie zupełnie się ich nie spotyka. Zwrócono przytem uwagę na dość częste występowanie ich w sprawach zakaźnych innych takich, jak np. krztusiec, odra, gruźlica, dalej przy podostrych nieżytach gardła, oskrzeli, oraz w odoskrzelowych zapaleniach płuc.

Szkoła Pfeiffera uważa, oczywista rzecz, to występowanie tych drobnoustrojów poza przypadkami grypy za objaw nosicielstwa zarazków, względnie dąży do zaliczenia takich spraw nieżytowych pod nazwę grypy, mimo różnic w objawach klinicznych.

Z badań z okresu międzypandemicznego wymienię jeszcze statystykę Luetschera (48), który w r. 1915 w Baltimore znajdywał często pał. Pfeiffera w schorzeniach narządu oddechowego, a mianowicie w:

bronchitis acuta	22	razy	na	17	czyli w	46.8%
bronchit. chronic.	6	„	„	13	„ „	46.1 „
bronchopneum.	22	„	„	42	„ „	52.4 „
pneumonia lobaris	5	„	„	13	„ „	38.4 „
bronchectasis	2	„	„	4	„ „	50.0 „
asthma	1	„	„	5	„ „	20.0 „
phthisis pulm.	3	„	„	21	„ „	14.3 „
laryngitis	7	„	„	38	„ „	18.4 „
rhinitis	6	„	„	38	„ „	15.8 „
sinusitis	4	„	„	29	„ „	13.7 „
wyciętych migdałk.	7	„	„	60	„ „	11.6 „

Uderza wysoki odsetek zwłaszcza w schorzeniach płuc i oskrzeli.

Tą sprawą rzekomego nosicielstwa zajęto się pilnie zwłaszcza w okresie ostatniej pandemji i w latach następnych. Niestety niema takich prac z 1-go okresu pandemji z lata 1918. Badanie takie rozpoczęto dopiero w jesieni i Cummins (49), badając 2179 osób zdrowych w jednostkach sanitarnych armji amerykańskiej we Francji, znalazł 27% nosicieli pał. Pfeiffera.

Dudley (50) badając personel okrętu szpitalnego znalazł na 29 osób personelu pielęgniarskiego aż 90% nosicieli, zaś na 32 marynarzy tylko 28%.

Fildes, Baker i Thompson (31) na 71 zdrowych znaleźli 15-tu czyli 21% nosicieli, później sam Fildes (52) 18 na 76 t. j. 23.7%, a na wiosnę wśród 177 zdrowych, nagromadzonych w pewnych barakach, znalazł 64% nosicieli. Scott (53) w listopadzie 1918 znalazł 40% nosicieli u 139 pacjentów ambulatoryjnych szpitali londyńskich. Badając zaś perjodycznie te same osoby w miesiącach zimowych w latach 1920—1925 znalazł Scott 50 do 70% nosicieli. Williams i współpracownicy (54) badając w październiku 1918 34 dziewczynek z zakładu, do którego pandemja się jeszcze nie dostała, znaleźli tylko 2 nosicielki, obie wykazywały lekkie przeziębienie.

Pritchett i Stillman (55) badając 177 osób zdrowych t. j. personel instytutu Rockefellera, znaleźli 74 nosicieli (42%). Winchell i Stillmann (56) kontrolując te badania 6 miesięcy później znaleźli mniej więcej ten sam stosunek.

Neufeld i Papamarku (57) znaleźli 2 nosicieli na 25 zdrowych.

Messerschmidt, Hundeshagen i Scheer (24) nie znaleźli ani jednego zdrowego nosiciela na 100 zdrowych żołnierzy w barakach przed pojawieniem się tam grypy.

Löwenhardt (58) znalazł 25% nosicieli wśród 289 gruźlików, którzy nie chorowali na grypę w czasie od czerwca do grudnia 1918.

Kristensen (30) znalazł 23% nosicieli wśród 142 rekrutów, w następnych latach prawie ten sam stosunek.

Topley cytow. wg. Scotta (53), badając perjodycznie co miesiąc grupę około 100 osób w Manchester przez kilka lat z rzędu (1925—1927) znajdywał wahania co do zawartości pał. grypy od 31% do 80%, niższe cyfry znajdował w lecie, wyższe w zimie i na wiosnę.

Edington (61) znalazł zdrowych nosicieli w czasie epidemji 18%, po epidemji 6%.

Najciekawsze są badania dotyczące nietylko zdrowych i grypowych, lecz chorych na rozmaite sprawy chorobowe. Taką bardzo ciekawą statystykę zebrali w lecie 1919 roku Seligmann i Wolf (62) w Berlinie.

Rozpoznanie	Ilość przyp.	B. infl. +	%
Influenza	94	30	31.9
Tbc.	62	12	19.3
Diphtheria	21	2	9.5
Scarlatina	31	0	0
Morbilli	57	22	38.6
Pertussis	44	20	45.5
Zdrowi	16	0	0

Cóż oznaczają te cyfry? Oto, że u zdrowych pał. grypy występuje stosunkowo rzadko, również tam, gdzie schorzenie dotyczy głównie gardła, więc w płonicy i błonicy, znajdujemy również wartości ujemne. Natomiast tam, gdzie jakiś zarazek atakuje oskrzela i płuca, tam pał. grypy znajduje szczególnie korzystne warunki do rozwoju, bez względu na to, czy zarazkiem tym będzie prątek gruźliczy, zarazek krztuśca, odry, czy zarazek grypy.

W odrze zwłaszcza i krztuścu znajdywali bakterje Pfeiffera niemal wszyscy autorowie, którzy ich tam szukali, a więc w odrze znalazł je Paltauf (63) w 2 przyp. sekcyjnych, Jehle (64) w 18-u na 23 przyp. powikłane przeważnie zapaleniem płuc, badane na sekcji (78%), Süsswein (47) w 10 na 21 przyp. badanych za życia oraz po śmierci, Wohlwill (68) w 2 przyp. sekcyjnych i t. p. W krztuścu opisywali bakterje typu pał. grypowej Elmassian (21), Jochmann i Krause (66), Jochmann który w r. 1903 (67) znalazł je we wszystkich 42-u badanych chorych na krztusiec w *stadium convulsivum*. Davis (46) w latach 1904—5 miał 57 wyników dodatnich na 61 przypadków (93.4%), zaś w r. 1915 (29) 61 na 68, czyli 89%. To samo stwierdzili Seligmann i Wolff j. w. Badania dawniejsze z czasów przed odkryciem zarazków krztuśca przez Bordeta budzą wątpliwości, czy autorowie nie obserwowali tu pałeczek Bordeta, opisując je jako pał. grypy, wątpliwości te w mniejszym stopniu dotyczą badań późniejszych.

W gruźlicy po raz pierwszy znalazł je Kruse (19) jeszcze w r. 1894 w treści jamy na sekcji, potem znajdywali je Kerschensteiner (20) u 5-u na 35 chorych na gruźlicę, Klieneberger (51) w połowie badanych przez siebie przypadków, Wohlwill (68) w 16-u na 73 przyp. i wielu innych.

Widzimy zatem, że bakterje Pfeiffera występują szczególnie często na błonie śluzowej narządu oddechowego, chorobowo zmienionej i tem można wytłumaczyć ich częstsze występowanie u chorych na grypę, niż u osób zdrowych. Zaznaczyć wypada, że odsetek wyników dodatnich w grypie nie jest wyższy, niż analogiczny odsetek w innych chorobach, atakujących te same części narządu oddechowego, co więcej wielu badaczy częściej znajdywało drobnoustroje te w odrze i krztuścu, niż w grypie.

Wielu z wyżej wymienionych autorów podkreśla brak związku tych przypadków z jakąkolwiek epidemją grypy. Z tłumaczeniem szkoły Pfeiffera, jakoby tu rozchodziło się o nosicieli zarazków, nie zgadza się fakt, że nie zauważono, by od ludzi tych ktokolwiek zaraził się grypą, podczas gdy w innych sprawach chorobowych nosiciele są w mniejszym lub większym stopniu rozsadnikami zarazy.

Roztrząsanie zatem pytania, czy *bact. influenzae* czyni zadość drugiemu postulatowi Kocha, prowadzi nas do wniosków raczej przeczących roli etjologicznej tego zarazka w grypie.

Największe znaczenie przywiązujemy jednak do 3-go postulatu Kocha, który domaga się eksperymentalnego wywołania choroby zapomocą czystej hodowli zarazka. To też już Pfeiffer (7) w początkach swoich badań usiłował wywołać eksperymentalne zakażenie zwierząt zapomocą czystej hodowli swych zarazków. Jednak zwykłe zwierzęta laboratoryjne, jak króliki, szczury, myszy, świnki morskie, a także psy, koty i świnie okazały się mniej zdatne do tego rodzaju eksperymentów, bo wprawdzie udawało się uzyskać ostrą intoksykację u tych zwierząt, ale bakterje się u nich nie rozmnażały i schorzenie nie odpowiadało grypie u człowieka.

Zwłaszcza u królików objawy zatrucia były silne. Jeżeli rozmącił hodowlę 24 godzinną pał. grypy na agarze krwawym w 1 cm³ bulionu i wstrzyknął dożylnie, to już po 1—2 godzin stwierdzał u nich wyraźną duszność i osłabienie mięśni. Ciepłota podnosiła się do 41° C, lecz już po 5—6 godz. stan zaczynał się poprawiać i po 24 godz. zwierzę wracało do normy. Jeżeli dawkę podwoił albo potroił, zwierzę ginęło w ciągu kilku godzin. Obraz sekcyjny był prawie że ujemny, co najwyżej stwierdzał nieznaczne przekrwienie płuc, bakterje nie tylko nie mnożyły się, lecz wręcz obumierały w ustroju króliczym. Eksperyment ten udawał się zresztą też z hodowlą zabitą chloroformem.

W przeciwieństwie do Pfeiffera, podają Gundel i Linden (87), że myszka doskonale się do eksperymentów nad pał. grypową nadaje i może służyć nawet do wykrywania tych drobnoustrojów w plwocinie, pod warunkiem jednak, że się wstrzykuje nie hodowle czyste, lecz plwocinę samą i to dootrzewnowo.

Daleko lepsze wyniki dały eksperymenty na małpach. Jedną z nich zakaził Pfeiffer plwociną samą, która wykazywała mikroskopowo prawie czystą hodowlę pał. grypy, pięć innych czystemi hodowlami tychże drobnoustrojów, które wprowadzał trzem małpom wprost do płuc przez klatkę piersiową, jednej do nosa, a ostatniej do tchawicy. Małpy reagowały gorączką o typie zwalniającym, która trwała 3 — 5 dni i dochodziła wieczorami do 39.9° C. Były one jednak mimo to dość żwawe i oprócz nieznacznego kaszlu nie wykazywały innych objawów. Gorączka opadała *per lysin*. Zginęła małpa, szczepiona samą plwociną skutkiem ropnia, który się wytworzył poza tchawicą, oraz jedna z małp szczepionych hodowlą, która dostała materjał zebrany z 3-ch próbówek. Sekcja nie wykazała nigdzie wyraźnych zmian anatomo-patologicznych. Pał. grypy znalazł w treści oskrzeli, w miazdze płuc i w krwi, ale wszędzie w bardzo małej ilości, choć w czystej hodowli. Zejście śmiertelne odnosi w tym wypadku do resorbcji jadów.

Eksperymenty na zwierzętach powtarzali Delius i Kolle (69), Cantani (70), Ferry i Hougton (71), Martha Wollstein (72), Kikuchi (73), Fenyvessy i Kopp (74), Fildes i Mac Intosh (52) i inni. Wyniki były podobne. Najrozleglejsze i z tego względu ciekawe były eksperymenty Blake'a i Cecil'a (75), którzy zakazili 12 małp przez pędzlowanie gardła hodowlą lub też przez wkraplanie hodowli do nosa zapomocą pipety w ilości ½ — 2 cm³ hodowli bulionowej. Potem zaś zakazili jeszcze 10 małp przez wstrzyknięcie do tchawicy. Użyli do swych eksperymentów szczepu typowego, hodowanego przez 6 tygodni na pożywkach stałych, a następnie przeprowadzanego zapomocą injekcyj dootrzewnowych przez 11 myszek i aż 13 małp. Objawy występowały wcześnie, już w kilka godzin po wprowadzeniu hodowli. Zwierzęta wykazywały podwyższoną ciepłotę, błyszczące oczy, nieżyt nosa, kaszel i skąpą wydzielinę śluzowo-ropną z nosa. U 5-u z 1-ej serji wystąpiło zapalenie jamy Highmore'a, u 3 zapalenie płuc odoskrzelowe. Te 3 małpy zabito, na sekcji wykazano wybroczyny i wysięk dokołaoskrzelowy. Z płuc wyhodowano pał. grypy w czystej hodowli. W drugiej serji wystąpiło aż 7 razy odoskrzelowe zapalenie płuc.

Czy eksperymenty te wystarczają, żeby uznać pał. Pfeiffera za zarazek grypy? Mojem zdaniem nie. Wykazują one co prawda, że bakterje Pfeiffera wytwarzają endotoksyny, które mogą działać chorobotwórczo, a nawet zabójczo na różne zwierzęta, lecz również, że bakterje w ustroju zwierzęcym jednak nie rozmnażają się i tylko przez wprowadzenie dużych dawek można wywołać objawy zatrucia.

A zatem celem rozstrzygnięcia sprawy zwrócono się do doświadczeń na ludziach. Niektóre z zakażeń wykonano mimowolnie. Do takich należy wypadek Kretza, kierownika prosektury Szpitala Franciszka Józefa w Wiedniu, który rozbił płytkę z świeżą hodowlą pałeczek grypy i zanieczyścił sobie ręce. W 24 godzin później dostał grypy i wykazywał w plwocinie bakterje Pfeiffera jeszcze przez 2 miesiące. Przypadek ten opisał jego uczeń Tedesko (43), jednak za mało podaje on szczegółów, żeby z przypadku tego można było wyciągnąć jakieś wnioski ogólnej natury, zresztą znaczenie tego przypadku jest kwestjonowane nawet przez zwolenników teorji Pfeiffera.

Drugi przypadek mimowolnego zakażenia opisał Walker (76). Tam przy zakażaniu królika donosowo, szczepem wyosobnionym z płuc dziecka zmarłego na odoskrzelowe zapalenie płuc, królik kichnął i trochę hodowli świeżo zapuszczonej do nosa ,rozpylił wprost w twarz laborantowi. Człowiek ten, który przechodził zresztą grypę w latach 1918, 1920 i 1923, zachorował w 24 g. po tem zdarzeniu, a było to w roku 1927. Wystąpił silny ból głowy, potem silny nieżyt nosa. Pał. grypy początkowo nie można było wykazać, później jednak pojawiły się masowo, oprócz niewielkiej ilości gronkowca białego. Po 4 dniach wystąpiło zapalenie spojówek z pał. grypy w wydzielinie worka spojówkowego. W 10 dni od zakażenia pojawił się kaszel z ropną wydzieliną zawierającą masowo pałeczki grypy. Od 16-go dnia choroby zaczęła się sprawa poprawiać i hodowle były już nawet ujemne. Ale 34-go dnia wystąpiły objawy nieżytu nosa i pałeczki pojawiły się na nowo. Dopiero od 39-go dnia choroby datuje się definitywne wyleczenie pacjenta i zniknięcie pał. Pfeiffera z jego dróg oddechowych.

Park (77) opisuje wypadek zakażenia laboratoryjnego 4 osób, które aspirowały bakt. Pfeiffera zawarte w pipecie, 2 zachorowały wśród objawów grypy, jedna stała się nosicielką, 4-ej nic nie było.

Oprócz tego kilku badaczy wykonało śmiałe eksperymenty na ludziach. Wiele z nich wypadło ujemnie, tu należą badania Listera i Taylora (78), którzy zakazili zawiesinami pał. grypy 9 osób przez nos i usta, tylko jedna z nich zachorowała, lecz autorowie sami mieli duże wątpliwości, czy to była grypa. Rosenau (79) zakaził 19 osób trzynastoma szczepami bez rezultatu, Wahl, White i Lyall (80) 5 osób, wyniki były również ujemne, Yamanouchi, Sakakami i Iwashima (81) zakazili 14 osób hodowlami bakt. Pfeiffera, samemi i w mieszance z pneumokokami, streptokokami i t. p., również bez rezultatu.

Były też i wyniki dodatnie: Schmidt i Jentsch (82) zakazili 6 osób w 15 eksperymentach świeżemi hodowlami pał. grypy przez pędzlowanie błony śluzowej nosa i 3 osób w 4 próbach przez rozpylenie hodowli do nosa i gardła. Z każdej serji zachorowała tylko jedna osoba, u jednej z nich przebieg był ciężki.

Cecil i Steffen (83) zakazili kilka osób, zapuszczając im do nosa kilka kropli hodowli szczepu pał. grypowej, przeprowadzonego przez małpę. Ludzie ci wykazywali po krótkim okresie wylęgania objawy nieżytu nosa, gardła, tchawicy i bóle mięśniowe. Schorzenie było bardzo lekkie, ale bakterje pozostawały w gardle przez kilka tygodni.

Ishiwara (84) zakaził 4 osoby przez pędzlowanie gardła świeżą hodowlą bakt. Pfeiffera. 3 z nich pozostały zdrowe, jedna wykazywała gorączkę, lecz bez wyraźnych objawów miejscowych.

Lubiński (85) w Wrocławiu zakaził się dospojówkowo szczepem bakt. Pfeiffera, wyosobnionym z przypadku zap. spojówki. Na drugi dzień dostał silnego zapalenia spojówek z pewnemi ogólnemi objawami (nieżyt, gorączka, ból głowy). W ropie z worka spojówkowego i w wydzielinie nosowo-gardzielowej znaleziono bakterje Pfeiffera. Eksperyment ten został wykonany w czasie, kiedy nie było epidemji.

P. Kopp (74), asystentka prof. Fenyvessy'ego w Budapeszcie rozpyliła sobie do nosa hodowlę bakt. Pfeiffera, a mianowicie szczep niedawno wyosobniony z ciężkiego przypadku grypy i przeszczepiany codziennie na pożywce Levinthala. W 24 godz. po zakażeniu, p. Kopp, która oddawna nie stykała się z przypadkami grypy, zachorowała, wykazując zmęczenie, bóle mięśniowe, gorączkę, następnego dnia nieżyt nosa i oskrzeli oraz bóle głowy. Po kilku dniach wyzdrowiała, ale znużenie utrzymywało się przez dłuższy czas i w plwocinie wykazywano w wielkiej ilości bakt. Pfeiffera. Fenyvessy i p. Kopp wykonali następnie eksperyment na 4-ch chorych oddziału ocznego, których dwukrotnie uprzednio zbadano bakterjologicznie na obecność bakt. Pf. z wynikiem ujemnym, zresztą grypy wtedy w mieście nie było. Chorym tym wprowadzono zapomocą uszka platynowego hodowlę 24 godz. pał. grypy do worka spojówkowego. Dwóch z nich pozostało przy zdrowiu i wykazywało co najwyżej lekkie zaczerwienienie spojówek, dwóch zaś zapadło po 48 godz. okresie wylęgania na lekką grypę, stwierdzono u nich pałeczki w worku spojówkowym i w jamie nosowo-gardłowej.

W Rosji Klujewa i Kaszajewa (86) zakaziły się przypadkowo przy eksperymentach na zwierzętach. Następnie świadomie zakaziły swojego kolegę bakt. Pfeiffera; z tych 3-ch osób tylko jedna chorowała lekko wśród objawów grypy.

Szkoła Pfeiffera uważa, oczywista rzecz, wynik tych eksperymentów za potwierdzenie jego teorji, a wyniki ujemne tłumaczy częściowo odpornością osobników, użytych do doświadczeń, częściowo osłabieniem zjadliwości hodowli. Przeciwko tego rodzaju interpretacji nasuwają się jednak poważne zastrzeżenia. Po pierwsze przeważają wyniki ujemne. Po drugie schorzenia były naogół lekkie i co do obrazu klinicznego niezupełnie odpowiadają grypie z okresu pandemji, są to raczej nieżyty dróg oddechowych z nieznacznemi objawami ogólnemi, czasem przeciągające się, odpowiadają raczej grypie endemicznej, niż *infl. vera*. Po trzecie schorzenia te nigdy nie stały się punktem wyjścia delszych zakażeń, jakiejś małej epidemji. Niektóre zaś eksperymenty zostały wykonane w toku epidemji, gdy zakażenie właściwym zarazkiem mogło przyjść z zewnątrz. Poza tem Schmidt (88) stwierdził, że sam zabieg wprowadzenia jakiegoś płynu do jamy nosowo-gardłowej może u osobników wrażliwych wywołać takie stany chorobowe. Autorowi temu udawało się wywołać ostry nieżyt nosa zapomocą jałowego rozczynu fizjologicznego soli kuchennej. Siła dowodowa tych eksperymentów nie jest zatem bezwzględna.

Oprócz postulatów Kocha wprowadziły późniejsze badania jeszcze jeden moment, który bywa z powodzeniem wysuwany jako dowód roli etjologicznej pewnych zarazków, a mianowicie oddźwięk, jaki znajduje zakażenie ustroju w swoistym składzie surowicy, tworzenie większej ilości oddziaływaczy przez ustrój, skierowanych przeciwko właściwym zarazkom. Stwierdzenie takich oddziaływaczy nie jest dowodem bezwzględnie pewnym, przykładem odczyn Weila, który przecież nie dowodzi, że *proteus* X_{19} jest zarazkiem duru wysypkowego, przecież w niektórych wypadkach odegrało pewną rolę, jak np. w odkryciu pałeczek kokluszu przez Bordeta i Gengou, więc wspomnieć o tem wypada.

Wielu autorów poszukiwało swoistych oddziaływaczy, przedewszystkiem zlepników, we krwi chorych na grypę. Prac takich w okresie między pandemjami pojawiło się niewiele (Cantani 70, Vagedes 91, Fichtner 92) i wyniki ich oparte na skąpym materjale są sprzeczne. Więcej prac pojawiło się w okresie ostatniej pandemji. Wyniki też były niezgodne, jedni z nich mieli wyniki przeważnie ujemne Uhlenhuth (25), Meunier (95), Armitage (96), Stitt (97), Leichtentritt (98), Wilson (94); inni jak Fromme (90), Loewenthal (26), Gay i Harris (93), Bieling i Weichbrodt (109), Martha Wollstein (72), Levinthal (89) i wielu jeszcze doszło do wniosku, że aglutyniny w grypie występują bardzo często i że odczyn zlepny może znaleźć praktyczne zastosowanie. Według Donaldsona wyniki dodatnie otrzymuje się tam, gdzie bakterje Pfeiffera też udaje się wykazać.

Również odczyn wiązania dopełniacza bywa w grypie często dodatni, jak to wykazali M. Wollstein (72), Kolmer, Trist i Yagle (105), którzy uzyskali 45—50% wyników dodatnich, Messerschmidt i współpracownicy (24) 50% wyników dodatnich, Engel (106) uzyskał 60%, Lord, Scott i Nye (107) aż 70%.

W toku tych badań, które zdaniem szkoły Pfeiffera przemawiają za jego teorją, wyszły na jaw pewne okoliczności dla teorji Pfeiffera mniej pomyślne. Przedewszystkiem okazało się, że pał. grypowa jest gatunkiem pod względem antygenowym niejednolitym, że zachowuje się zatem podobnie jak pał. okrężnicy, odmieniec i inne drobnoustroje nawpół saprofityczne, a nie, jak pał. durowa, przecinkowiec cholery, pał. dżumy t. j. zarazki swoiste dobrze określonych chorób zakaźnych. Jakżeż go uznać zatem za czynnik etjologiczny choroby, która, wychodząc z jednego ogniska w krótkim czasie przebiega cały świat. Należałoby się spodziewać, że w przeciągu tych kilku miesięcy zarazek nie powinien zmienić swej struktury chemicznej, warunkującej jego własności antygenowe.

Szkoła Pfeiffera — oczywista rzecz — stara się ten fakt jakoś wytłumaczyć, przedewszystkiem zmiennością własności antygenowych pał. grypy. Lubiński (85), który z punktu widzenia Pfeiffera rzecz tę opracowywał, dowodzi, że zmienność ta jest tak znaczna, że wystarczy, żeby bakterja ta przewędrowała z worka spojówkowego do gardła tego samego osobnika, lub z jednego człowieka na drugiego, żeby nastąpiła pewna modyfikacja aparatu receptorowego. Mimo tej zmienności — twierdzi Lubiński — nie można w zupełności zaprzeczyć jednolitości serologicznej gatunku

bact. influenzae. Podobne stanowisko zajęli Huntoon i Hannum (99) i Roos (100) badacze, którzy, dążąc do produkcji surowicy leczniczej przeciwgrypowej, badali związek poszczególnych szczepów między sobą zapomocą prób absorbcyjnych i doszli do wniosku, że pewna wspólność aparatu receptorowego da się wykazać.

Większość autorów stoi jednak na stanowisku, że wspólnoty takiej wykazać nie można. Tu należą Park, Williams i Cooper (101), Valentine i Cooper (102), Powitzky i Denny (103), Coca i Kelly (108) i inni. Niektórzy znowu twierdzą, że różnice szczepowe więcej się zaznaczają w próbie zlepnej, niż w odczynie wiązania dopełniacza, któryby zatem lepiej do celów praktycznych się nadawał.

W związku z tą sprawą jeden szczegół zasługuje jeszcze na podkreślenie, a mianowicie, że podobne odczyny serologiczne wykazują surowice chorych na grypę z innemi gatunkami bakteryj, które uważa się zwykle za wtórne zakażenie w toku tej choroby, a mianowicie Kolmer, Trist i Yagle (105) znaleźli odczyn wiązania dopełniacza dodatni nietylko wtedy, gdy surowice chorych na grypę badano z pał. grypy jako wywoływaczem, lecz także przy użyciu *microc. catarrh.* i *streptoc. pyog. haemolyt.* Howell i Anderson (104) znaleźli, że odczyn ten wypada częściej dodatnio, jeżeli użyjemy paciorkowców zieleniejących jako antygenu, niż zawiesiny pał. Pfeiffera. Według Messerschmidta zaś odczyny dodatnie wykazują nietylko chorzy na grypę.

Zbierając teraz to wszystko, co dotyczy roli bakteryj Pfeiffera w grypie muszę zaznaczyć, że 2 hipotezy tylko nadają się do wyjaśnienia tej roli. Pierwsza to hipoteza Pfeiffera, że pał. grypowa jest swoistym zarazkiem grypy, drugą spotykamy w pracach Strümpell'a (114), Scott'a, Andrewes'a, Donaldsona i innych, że pał. grypy stanowi wtórne zakażenie w grypie. Trzecią ewentualność, że drobnoustrój ten nie odgrywa żadnej roli w grypie, musimy jednak stanowczo odrzucić, albowiem zbyt często wykazano go w grypie i wogóle zbyt wiele pracy poświęcono wykazaniu związku między grypą a bakt. Pfeiffera, żeby to można było wszystko przekreślić i odrzucić.

Z tych 2 hipotez wydaje mi się, że raczej ta druga zasługuje na przyjęcie t. j., że pał. grypowa stanowi zakażenie wtórne. Ta druga teorja tłumaczy nam bowiem wszystkie stwierdzone fakty bez żadnej dodatkowej hipotezy, podczas gdy teorja Pfeiffera wymaga jednak pewnych dodatkowych założeń i czasem nieco naciąganych sposobów tłumaczenia np. gdy chodzi o wyjaśnienie notorycznie stwierdzonego braku pał. grypowych w początkach pandemji, często spostrzeganego występowania niezależnie od grypy, niejednolitości antygenowej tego gatunku i t. p. W naukach przyrodniczych zaś, ilekroć mamy do wyboru między dwiema teorjami, z których jedna nie jest w stanie wytłumaczyć wszystkich faktów bez dodatkowych hipotez, druga zaś tłumaczy sama jedna wszystko bez reszty, to zasadniczo przyznajemy pierwszeństwo tej drugiej. I dlatego wydaje się, że i tu w myśl tej właśnie ogólnej zasady, powinniśmy oświadczyć się za tymi autorami, którzy uważają bakterje Pfeiffera za zakażenie wtórne, za epifity, jak się wyraża Scott, czy nosakoluty, jak mówią Seligmann i Wolff. Jeżeli przyjmiemy, że pał. grypy jest drobnoustrojem nawpół saprofitycznym, nawpół chorobotwórczym, takim właśnie jak streptokoki i pneumokoki, który sam przez się może wywoływać stany zapalne dróg oddechowych, który jednak na zdrowej błonie śluzowej nie znajduje warunków do dłuższego bytowania, natomiast zasadniczo rozwija się na błonach śluzowych chorobowo zmienionych, przyczem ta predylekcja do śluzówki chorej mogłaby znaleść wytłumaczenie nawet w jego hemoglobinofilji, to takie ujęcie jego roli może nam wytłumaczyć wszystko. Z tego punktu widzenia stanie się nam jasnem, dlaczego nie było tych drobnoustrojów z początkiem pandemji, a było ich dużo w środku pandemji i w latach następnych. W myśl tej teorji dziwiłoby nas, gdyby było inaczej. Nie będzie nas też dziwić rozbieżność wyników w rozmaitych krajach czy miastach, oto gdy grypa rozeszła się po kraju, gdzie przeziębienia są częste i gdzie bakt. Pfeiffera przedtem już były, nie brakło ich i w toku grypy, podczas gdy w innych krajach ich nie znajdywano. Nie zdziwi nas więc stosunkowo wysoki odsetek bakt. Pfeiffera w Anglji, klasycznym kraju *„common colds'ów"*. Łatwo zrozumiemy, dlaczego u zdrowych występuje rzadko i to przeważnie w okresie epidemji grypy czy innych spraw podobnych.

Nie będzie nas też dziwić częste występowanie tych drobnoustrojów w odrze, krztuścu, czy gruźlicy. Nie znajdziemy też nic nadzwyczajnego w tem, że gatunek *bact. infl.* jest serologicznie niejednolity, owszem dziwiłoby nas, gdyby w odróżnieniu od pał. okrężnicy i odmieńca, pałeczki grypy były gatunkiem o jednolitym aparacie receptorowym. Teorja ta nie neguje, podkreślam, roli chorobotwórczej bakt. Pfeiffera zarówno w powikłaniach grypy jak w stanach nieżytowych. Według własnych spostrzeżeń uważałbym za schorzenie, najbardziej typowe dla tej etjologji, nieżyt oskrzeli czy gardła, przebiegający z niewielkiem podwyższeniem ciepłoty, ale przeciągający się na okres kilku tygodni. Zresztą sam Pfeiffer w swojej klasycznej publikacji (7) zwrócił na te przypadki uwagę, podciągając je pod nazwę grypy przewlekłej. Także przypadek zakażenia laboratoryjnego Walkera odpowiada w zupełności temu obrazowi klinicznemu. Zgodziłbym się nawet z tem, że bakt. Pfeiffera mogą być czynnikiem wywołującym pewne mniejsze epidemje grypy, ale za czynnik etjologiczny *influenza vera* uznać mi je trudno.

Dok. nast.

W. KOSKOWSKI. Lwów.

Rola histaminy w nadciśnieniu tętniczem.

Z Instytutu farmakologii dośw. U. J. K.

Korzystne działanie środków przeczyszczających oraz dodatni wpływ diety nie zawierającej białka zwierzęcego w leczeniu nadciśnienia tętniczego, zwróciły uwagę na związek przyczynowy, jaki istnieje pomiędzy rodzajem przyjmowanych pokarmów, względnie stanem czynnościowym przewodu pokarmowego a stanem naczyń krwionośnych. Aczkolwiek fakty te opierały się na empirycznem stwierdzeniu, powstały różne przypuszczenia co do bezpośrednich przyczyn powstawania t. zw. samoistnego nadciśnienia tętniczego. Sądzono, że nadciśnienie to diateza w sensie cukrzycy, znajdowano bowiem przy tem nietolerancję na węglowodany (Pelissier). Objawy toksykozy pokrywały się często z objawami nadciśnienia, stąd sądzono, że przewlekła toksykoza jest przyczyną schorzenia. Toksykoza przewlekła zaś miała być natury alergicznej — wynikiem uczulenia na wprowadzone do ustroju białko. Białko zatem i to białko zwierzęce ma być tym, „ciemnym, nieznanym czynnikiem etjologicznym hipertonji" (Bienstock 1929) (1).

Te i podobne przypuszczenia oraz wspomniane wyżej spostrzeżenia efektów leczniczych zwróciły zatem uwagę na zależność przyczynową pomiędzy objawami nadciśnienia tętniczego a procesami odbywającemi się w przewodzie pokarmowym. Chodziło o znalezienie podstaw w określeniu przyczyny i mechanizmu zjawisk, które w związku z czynnością przewodu pokarmowego doprowadzić mogą do objawów nadciśnienia.

Niektórzy autorowie pisali o nadciśnieniu u „zatrutych pokarmami", przyczem zaburzenie równowagi układu nerwowego wegetatywnego i zaburzenie synergji gruczołów ma być istotą zmian (Zimmern i Baude). Vaquez zwraca uwagę na nadczynność nadnerczy wskutek ich przerostu a Josue wyodrębnia zespół nadnerczowo-naczyniowy po doświadczalnem, długotrwałem wstrzykiwaniu małych dawek adrenaliny u królików. Zespół ten charakteryzuje się przerostem nadnerczy i serca.

Patogeneza zjawiska jest zawiła. Omawia ją u nas Januszkiewicz (2) w swym odczycie o nadciśnieniu tętniczem *), przedstawiając poglądy i przypuszczenia na temat przyczyn powstawania tego zjawiska. Faktem jest, iż procesy tutaj w grę wchodzące należą do skomplikowanych.

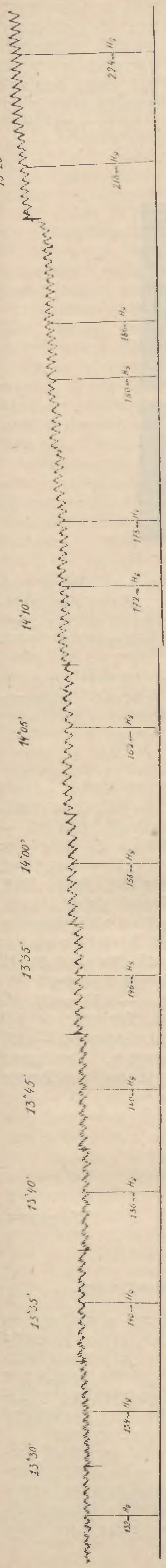
* * *

W badaniach naszych nad t. zw. właściwościami dynamicznemi krwi w czasie trawienia doszliśmy do stwierdzenia (8), że w czasie trawienia krew nabiera właściwości, które można rejestrować na macicy izolowanej dziewiczej świnki morskiej. Własność ta pochodzi od ciał powstających w przewodzie pokarmowym w czasie trawienia substancyj białkowych (mięsa, mleka), a charakteryzuje się wywoływaniem skurczu tężcowego macicy. Wśród substancyj wchodzących tutaj w grę wysuwa się na plan pierwszy histamina, jako substancja o dużej sile działania farmakodynamicznego, i to czynna nawet w bardzo wielkich rozcieńczeniach, nie dających się określić nawet w przybliżeniu metodami chemicznemi. Jej działanie fizjologiczne objawia się w stężeniach około 1:10.000.000 (9).

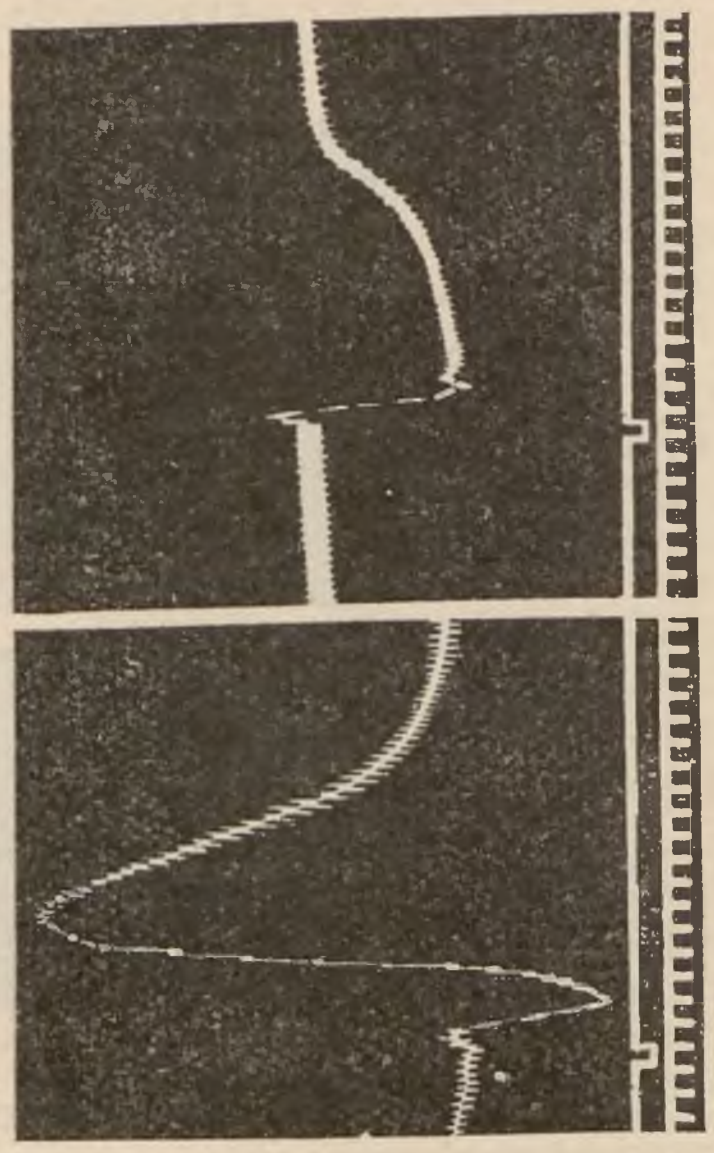
W czasie trawienia pokarmów białkowych histamina wchłania się do krwi, zostaje bowiem wyzwolona w jelicie w czasie procesów trawiennych i gnilnych. Wchodząc do krwi, obok innych ciał powstających przy rozpadzie białka, przebywa krótko w ciekłych składnikach krwi, a natomiast zostaje zabsorbowana przez czerwone ciałka krwi. Wydobywa się z nich przedewszystkiem przy ich rozpadzie. Rozpad zaś czerwonych ciałek krwi jest, jak

---

*) W obszernej pracy Januszkiewicza znaleźć można wyczerpującą literaturę przedmiotu. Uwzględniono poza tem jednak i prace nowsze szczególnie Pal'a, Kahlera, Higiera, Galewskiego, Sochańskiego, podręcznik Clerc'a i inne. (3), (4), (5), (6), (7), (8).

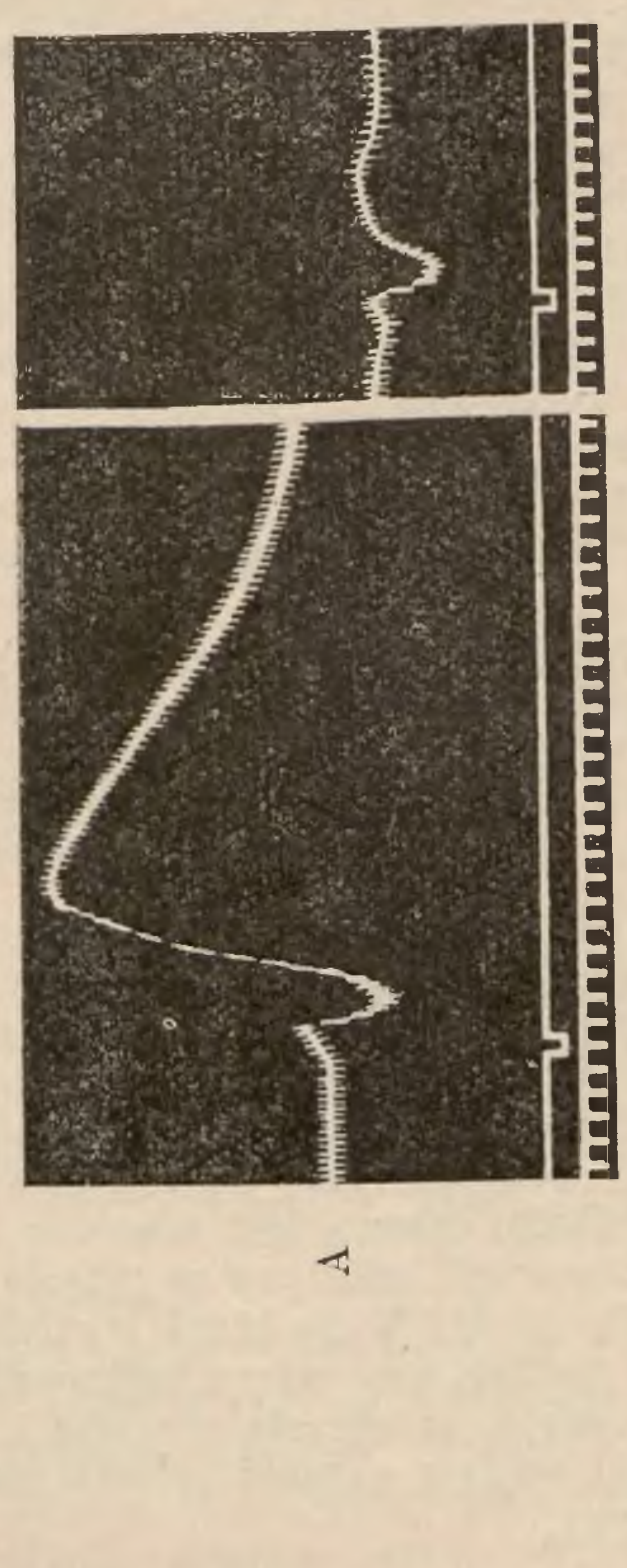


Krzywa Nr. 1.

A  B

Krzywa Nr. 3.

Według Burn'a i Dale'a.

A  B

Krzywa Nr. 2.

Według Burn'a i Dale'a.

wiadomo, znaczny, albowiem u człowieka dorosłego dziennie rozpada się ponad bilion tych elementów, przez co wyzwolić się z nich mogą łatwo substancje tam zawarte.

Pierwotnie lub wtórnie histamina musi przejść przez pasaż ciekłych składników krwi i krążąc w nich wywołać może swe działanie farmakodynamiczne.

W grę wchodziłyby procesy sekrecyjne dla soków trawiennych, bezpośredni wpływ na naczynia i następnie — co jest tutaj dla nas najbardziej interesujące — wpływ na nadnercza i zachowanie się wydzielania adrenaliny.

Histamina i adrenalina dążą w ustroju do utrzymania równowagi czynnościowej. Działają wobec siebie antagonistycznie. Adrenalina powoduje wywóz histaminy przedewszystkiem z płuc, gdzie znajduje się ona w dużych ilościach, a także z wątroby lub może i z innych narządów ustroju. Histamina w nadmiarze staje się znów bodźcem dla wydzielania adrenaliny z nadnerczy. Wobec tego, iż obie substancje posiadają wybitny wpływ na naczynia krwionośne, przeto stan równowagi naczyniowej uzależniony jest — przynajmniej w znacznej mierze — od wzajemnego stosunku tych dwóch substancyj.

W eksperymencie odzwierciedlić można zjawiska zachodzące w ustroju. Można wstrzykiwać powoli i małe dawki adrenaliny i otrzymać spadek ciśnienia krwi, można też histaminą wywołać podwyższenie ciśnienia krwi. Zwykłe wstrzykiwania roztworów histaminy do żyły powodują znaczny spadek ciśnienia krwi, charakterystyczny dla tej substancji. Jeżeli natomiast wstrzykiwać histaminę bardzo wolno, systemem kropelkowym i w znacznych rozcieńczeniach, to można zauważyć powolny, lecz długotrwały wzrost ciśnienia krwi (Krzywa Nr. 1).

Na załączonej krzywej widoczny jest wzrost ciśnienia krwi u psa w narkozie, któremu wstrzykiwano histaminę w roztworze 1:10.000, systemem kropelkowym i w ciągu kilku godzin. Ciśnienie krwi wzrasta ze 132 mm Hg w ciągu kilku godzin na 224 mm Hg i utrzymuje się na wzniesionym poziomie tak długo, jak tylko trwa dowóz substancji.

B u r n i D a l e (10) wstrzykiwali kotu wymóżdżonemu i z usuniętemi trzewiami 0,01 mg histaminy, badając krzywą ciśnienia krwi. Krzywa Nr. 2 przedstawia właśnie efekt wstrzyknięcia histaminy najpierw u zwierzęcia z zachowanemi nadnerczami (A) a następnie po ich usunięciu (B). W pierwszym wypadku ciśnienie krwi wznosi się do góry, w drugim podwyższenia ciśnienia krwi niema, jest jedynie lekki jego spadek.

Krzywa Nr. 3 przedstawia wpływ wstrzykiwania 0,01 mg histaminy u kota wymóżdżonego i bez trzewi i to najpierw przed wstrzyknięciem ergotaminy (A), a następnie po jej zastosowaniu (B). W miejsce pierwotnego podwyższenia ciśnienia krwi (A) następuje, po zastosowaniu ergotaminy, spadek ciśnienia (B). Wtórny wzrost zatem ciśnienia krwi po wstrzyknięciu histaminy w tych warunkach nasunął badaczom angielskim przypuszczenie, że nie zależy on od bezpośredniego działania histaminy, lecz jest wynikiem wpływu nowego czynnika, którym jest adrenalina. Zatem przemawiają fakty eksperymentalne, między innemi brak podwyżki ciśnienia po usunięciu nadnerczy oraz typowy efekt działania t. zw. odwróconego (obniżenie ciśnienia krwi) po poprzedniem zastosowaniu ergotaminy. Efekt ten jest charakterystyczny dla adrenaliny. (Krzywa Nr. 3, B).

Posiadamy na to i bezpośrednie dowody eksperymentalne. W doświadczeniach dawniejszych stwierdziliśmy z G e d r o y c i e m (11), że transport adrenaliny w ustroju odbywa się zapomocą czerwonych ciałek krwi. Szukaliśmy jej zatem i teraz w czerwonych ciałkach krwi zwierzęcia, któremu wstrzykiwano histaminę w długim okresie czasu. Krwinki zhemolizowane a pochodzące ze krwi wziętej w momencie wzrastania ciśnienia krwi, po wstrzykiwanej histaminie, wykazują działanie hipertenzyjne oraz powodują rozszerzenie źrenicy wyłuszczonego oka żaby. Hemolizat krwi kontrolnej działa znacznie słabiej lub nie działa zupełnie. Fakt ten świadczyłby o przechodzeniu adrenaliny do czerwonych ciałek krwi w okresie wstrzykiwania powolnego rozcieńczonych roztworów histaminy. Adrenalina więc wyzwolona z nadnerczy krąży we krwi. Nie znika z niej, jak sądzono, ulegając utlenieniu lub procesom fermentacyjnym. Przeciwnie wchodzi do czerwonych ciałek krwi i tworzy tutaj zapas, z którego ustrój czerpać może — przedewszystkiem drogą rozpadu tych właśnie elementów morfotycznych krwi.

Histamina więc jest substancją, która dostaje się powoli do krwiobiegu i powoduje zjawianie się nadmiaru adrenaliny we krwi. W warunkach zwykłych dostaje się ona z jelita do krwiobiegu niesłychanie łatwo, wchłaniając się dobrze w jelicie. Produkcja zaś jej odbywa się w jelicie stale. Wogóle zaś istnieje około 30 gatunków drobnoustrojów, które mają zdolność ją produkować (O'B r i e n) (12). Do nich należy też pałeczka okrężnicy. Histaminę znaleziono przy wszelkich procesach gnilnych, znaleziono

ją w ścianie i w treści jelita (B a r g e r i D a l e, M u t h, H o l m e s i inni). Stwierdzono jej obecność w zawartości jelita grubego i okrężnicy (M e a k i n s i H a r i n g t o n). Nie znaleziono jej w kale, najprawdopodobniej dlatego, iż wchłaniając się dobrze, znika stamtąd łatwo.

Oceniano jej stężenie na 1:100,000 w okrężnicy (M e a k i n s i H a r i n g t o n). G e r a r d izolował z treści jelita cienkiego i grubego około 2 do 3 mg histaminy na 100 cm^3 treści (12). Wprowadzenie histaminy do przetoki stałej jelita grubego u psa powoduje zjawianie się jej w rozcieńczeniu 1:10,000,000 we krwi. Zatem histamina w jelicie się wytwarza i stąd przechodzi do krwiobiegu.

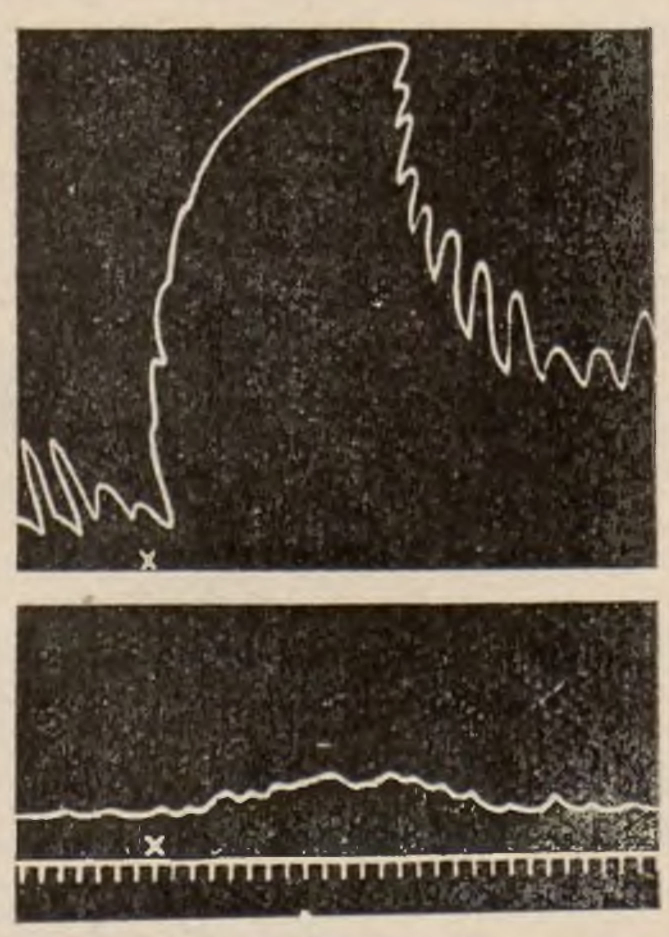
Dawno już zwracano uwagę na szkodliwość białka zwierzęcego i zalecano białko roślinne w leczeniu nadciśnienia. Podkreślano również rolę ewakuacji przewodu pokarmowego jako nader ważną.

Jeżeli histamina w pierwszym rzędzie jest tym czynnikiem pokarmowym, który wywołuje hiperadrenalinemję i w konsekwencji hipertonję, wysuwa się w czasie schorzenia zagadnienie takiego doboru diety, w której białko zawierałoby najmniej histydyny, będącej źródłem powstawania histaminy w jelicie. Histydynę zawiera miozyn bydlęcy, globina krwi, kazeina, sturyna z jesiotra i t. d. Skoro jednak źródłem histaminy jest histydyna, należałoby poza pokarmami zwierzęcemi przeprowadzić również rewizję pokarmów roślinnych z uwzględnieniem zawartości histydyny w białku roślinnem (n. p. legumin z grochu, glutelin z pszenicy). W pokarmach roślinnych spotykamy znaczne bardzo różnice ilościowe w zawartości białek. Wśród tych, które zawierają dużo białka a mniej wody, węglowodanów lub tłuszczu, nadawałyby się przedewszystkiem te, które posiadają mniejszą zawartość histydyny, aczkolwiek tutaj ilości histydyny wogóle niezbyt są wielkie.

Czynność ruchowa przewodu pokarmowego utrzymana w granicach sprawności fizjologicznej, nie dając zalegania treści pokarmowej w jelicie, nie wywoła wytwarzania się nadmiaru produktów rozpadu białka takich, które wchłanając się do krwi wywołają hiperadrenalinemję, a w następstwie i objawy nadciśnienia tętniczego. Zaleganie treści pokarmowej powoduje wytwarzanie się większej ilości tych ciał, które przechodzą do krwi i działając w dłuższym okresie czasu wpływać mogą na wydalanie adrenaliny z nadnerczy. Ciała te — przedewszystkiem histaminę (też kwas glutaminowy) można określać na macicy świnki morskiej w krwi odwłóknionej. I przekonać się można, iż powodują one skurcz tężcowy macicy, który jednakże nie wystąpi nigdy, jeżeli jelito uległo poprzedniej ewakuacji, szczególnie po zadziałaniu środków przeczyszczających. (Krzywa Nr. 4). Krzywa Nr. 4

Krzywa Nr. 4.

A



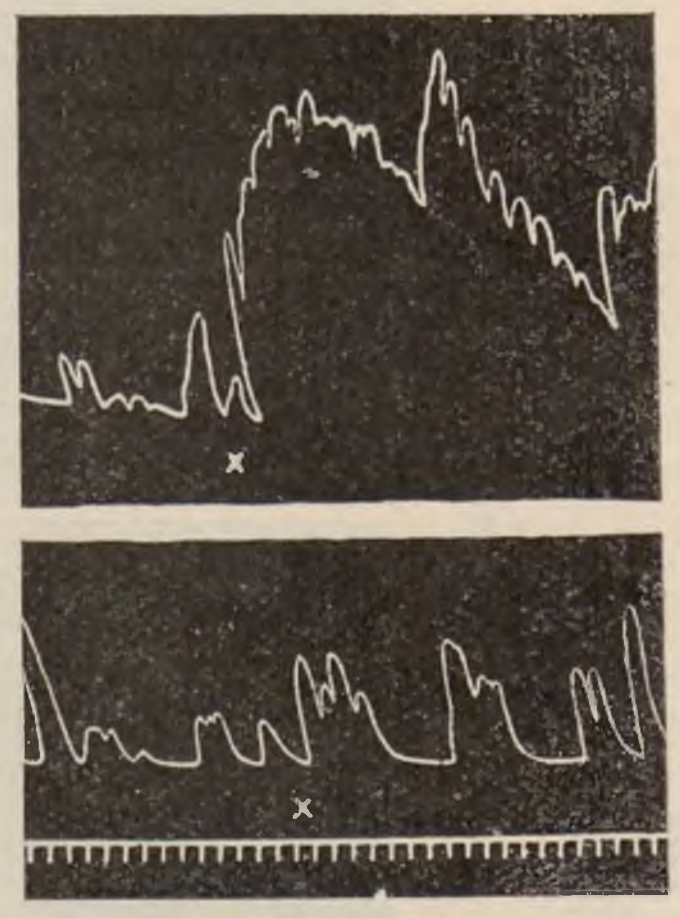
B

przedstawia wpływ krwi odwłóknionej zwierzęcia nakarmionego mięsem na macicę świnki morskiej. Skurcz tężcowy macicy jest wybitny (A). Poniżej krzywa skurczu macicy po dodaniu krwi tego samego zwierzęcia jednak po uprzednim efekcie ewakuacyjnym (B). Krzywa jest zupełnie taka sama jak w głodzie. Krzywa Nr. 5 przedstawia skurcz macicy dziewiczej świnki morskiej po dodaniu krwi odwłóknionej człowieka cierpiącego na przewlekłe zaparcie stolca. Poniżej krzywa macicy po dodaniu krwi wziętej w pół godziny po efekcie ewakuacyjnym środków przeczyszczających.

Załączone krzywe wskazują, że działanie przeczyszczające środków powoduje znikanie ze krwi ciał działających na macicę, która służy tutaj jako odczynnik biologiczny. Znika przedewszystkiem histamina i przez to usunięty zostaje bodziec dla nadnerczy. Zamiast użycia środków przeczyszczających można zastosować środki wchłaniające (węgiel) lub pokrywające i ściągające i przez to nie dopuścić do wchłaniania histaminy do krwi. Efekt działania krwi odwłóknionej na macicę będzie w tych wypadkach podobny, jak w doświadczeniach z użyciem środków przeczyszczających.

Krzywa Nr. 5.

A



B

Zwrócenie uwagi na powyżej przedstawione zjawiska w ocenie przyczynowej może mieć znaczenie dla wyjaśnienia powstawania niektórych postaci nadciśnienia tętniczego i winno obok znanych środków leczniczych chemicznych a szczególnie biologicznych oddać pewne usługi w lecznictwie.

Fakty przytoczone wyjaśnić też mogą, przynajmniej do pewnego stopnia, poglądy o „uczulającem działaniu pokarmu mięsnego na adrenalinę“, o nadciśnieniu u „zatrutych pokarmami“ i o silniejszym odczynie hipertoników na adrenalinę.

Piśmiennictwo:

1) B i e n s t o c k: Münch. Med. Woch. 1929. str. 665. — 2) A. J a n u s z k i e w i c z: Pol. Arch. Med. Wewn. T. VII. Z. 3 (Zjazdowy). 1929. Str. 487. — 3) J. P a l: Med. Klinik. Nr. 6. 1931. — 4) H. K a h l e r: Wien. Klin. Woch. Nr. 40, 1931. — 5) H i g i e r: Warsz. Czas. Lek. Nr. 44, 45, 1931. — 6) A. G a l e w s k i: Pol. Gaz. Lek. 1931. Nr. 38. — 7) H. S o c h a ń s k i: Pol. Arch. Med. Wewn. 1929. str. 574. — 8) M. A. C l e r c: Pathologie Médicale. Coeur-Vaisseaux. 1931. Masson. — 9) W. K o s k o w s k i: Kosmos A. 1930. T. 55. — 10) W. K o s k o w s k i i P. K u b i k o w s k i: C. R. Soc. de biol. T. C. 292. 1928. — 11) J. H. B u r n i H. H. D a l e: J of Physiol. 61. 185. 1926. — 12) M. G e d r o y ć i W. K o s k o w s k i: Pol. Gaz. Lek. Nr. 13. 1931. — 13 wedł. M. G u g g e n h e i m'a. Die biogenen Amine. 1924. J. Springer. — 14) W. F e l d b e r g i E. S c h i l f: Histamin. 1930. J. Springer. — 15) C o h n h e i m: Die Physiologie der Verdauung u. Ernährung 1908. — 16) O. F ü r t h: Lehrbuch d. physiol. u. pathol. Chemie 1927. II. t.

PRACE ORYGINALNE.

Inż. Jadwiga NIKOŁOWOWA. Warszawa.
Zygmunt WÓJCIK.

„Bonicot“
preparat do odnikotynowania dymu tytoniowego.

Jest rzeczą znaną, że palenie tytoniu wpływa szkodliwie na zdrowie palącego, na jego system nerwowy, serce, płuca, przewód pokarmowy i t. d. Opinje zarówno lekarzy, jak i chemików zgadzają się na tym punkcie. Pomijając ujemne działanie produktów suchej destylacji tytoniu, jak smoły i t. p., osadzających się w kanałach oddechowych, najszkodliwszym dla organizmu ludzkiego składnikiem tytoniu jest nikotyna — główny alkaloid tytoniu.

Zawartość nikotyny w tytoniu waha się w dość szerokich granicach: od 0,08% do 12,0% i zależy od gatunku, rodzaju liści (spodaki, średnie, czy wierzchołkowe), gleby, klimatu, opadów atmosferycznych w okresie wegetacji, sposobu suszenia i fermentacji. Naogół wyższe gatunki tytoniu rzadko kiedy zawierają duże ilości nikotyny.

Sprawa zmniejszenia zawartości nikotyny w tytoniu zajmuje już od dłuższego czasu umysły fachowców. Główna trudność tego zagadnienia polega na usunięciu tylko nikotyny, z pozostawieniem substancyj aromatycznych oraz z zachowaniem charakterystycznego i dobrego smaku tytoniu.

Do zmniejszenia zawartości nikotyny w tytoniu można dojść zapomocą następujących sposobów:

1. Wyhodowanie — zapomocą odpowiedniej selekcji — rośliny tytoniowej o małej zawartości nikotyny.

2. Całkowite lub częściowe usunięcie nikotyny z tytoniu, ewentualnie z gotowych wyrobów.

3. Takie palenie tytoniu, aby do organizmu palącego nikotyna nie przedostawała się wcale lub w bardzo małych ilościach.

Pierwszy sposób — odpowiednia selekcja — może najracjonalniejszy i najbardziej „naturalny", wobec szeregu trudności, nie został jeszcze przeprowadzony na większą skalę.

Usuwanie nikotyny z tytoniu, ewentualnie z gotowych wyrobów, również nie jest rzeczą łatwą. Metod polegających na ekstrakcji nie można stosować, gdyż użyte rozpuszczalniki usuwają z tytoniu nietylko nikotynę, lecz i wartościowe substancje aromatyczne. Z pośród szeregu sposobów odnikotynowania najlepszym, najmniej zmieniającym tytoń, jest usuwanie nikotyny zapomocą ogrzanego powietrza lub pary wodnej. Taki sposób stosuje Polski Monopol Tytoniowy do odnikotynowania gotowych papierosów.

Najprostszy i teoretycznie zupełnie racjonalny jest trzeci sposób — polegający na niedopuszczaniu zawartej w dymie nikotyny do organizmu palącego. Można to osiągnąć zapomocą umieszczenia pomiędzy papierosem a ustami specjalnego ustnika. W tym celu napełnia się ustniki watą, nieraz nasycaną substancjami, wiążącemi nikotynę. Sposób ten nie daje jednak wyników zadawalających z powodu umieszczania niedostatecznej ilości materjału pochłaniającego.

W ostatnich czasach zjawiły się na rynkach początkowo zagranicznych a później i krajowym preparaty, które, dodane bezpośrednio do papierosa, mają jakoby całkowicie zatrzymywać nikotynę z pochłanianego dymu.

Jednym z takich preparatów jest *„Bonicot"*. Firma, wyrabiająca ten preparat, powołuje się na opinje poważnych profesorów, których badania stwierdziły niezwykłą skuteczność bonikotu. Sposób użycia polega na tem, że bezpośrednio przed zapaleniem cygara czy papierosa wstrzykuje się 1—2 krople bonikotu od strony ustnikowej i jedną od strony, z której zapala się papieros. Wstrzyknięty płyn ma tworzyć warstwę ochronną: wciągany dym, przechodząc przez tę warstwę, ma pozostawiać w niej wszystkie substancje szkodliwe, jak: nikotynę, amonjak i pirydynę.

Laboratorjum Dyrekcji Polskiego Monopolu Tytoniowego zbadało wpływ bonikotu na zawartość nikotyny w dymie. Jak wykazała analiza, dostarczona przez firmę próbka bonikotu zawierała w roztworze wodnym 2.2% bezwodnego siarczanu żelazowo-amonowego, 0.5% kwasu mlekowego i 3.5% alkoholu. Ciecz ta nie strąca nikotyny z rozcieńczonych roztworów.

Przystępując do pracy sprawdzono najpierw podane w piśmiennictwie metody badania dymu papierosowego.

Główna trudność badań i wynikająca stąd rozbieżność wyników, otrzymywanych przez różnych badaczy, zależy od zmienności składu dymu tytoniowego. Skład dymu zależy od wielu czynników, jak: skład chemiczny samego tytoniu, sposób i szybkość spalania, zawartość wilgoci w tytoniu, stopień nabicia papierosa i t. p.; poza tem ilość nikotyny zawartej w dymie jest inna w początku palenia papierosa a inna w końcu. Skład dymu nie jest więc czemś stałem, lecz zmienia się ustawicznie podczas palenia i do dymu dwóch papierosów z tego samego tytoniu mogą przejść zupełnie różne ilości nikotyny.

Potwierdziły to w zupełności wykonane badania. Metody, zaczerpnięte z piśmiennictwa, przed opracowaniem szeregu szczegółów, mających na celu osiągnięcie absolutnie identycznych warunków spalania, dawały wyniki o tyle rozbieżne, że różnice między równoległemi oznaczeniami nikotyny w dymie jednakowych papierosów dochodziły do 400%.

Ponieważ chodziło o uchwycenie wpływu, wywieranego przez bonikot, należało przyrządzić papierosy jak najbardziej jednakowe, odrzucając żyły i t. p. i spalać je w tak jednakowych warunkach, aby otrzymać możliwie tę samą ilość nikotyny w dymie po spaleniu całego papierosa. Analizując dym papierosowy nie oznaczano poszczególnych składników, lecz jedynie nikotynę, której usuwanie jest głównem zadaniem bonikotu.

Sposób postępowania był następujący:

Spalanie papierosa trwało 5—6 minut i odbywało się z przerwami 10-cio sekundowemi, okres spalania między przerwami trwał również 10 sekund. Nikotynę z dymu pochłaniano zapomocą waty, umieszczonej w rurce długości 30 cm. Ilość waty, wystarczająca do zupełnego zatrzymania nikotyny, dobrano eksperymentalnie: wynosiła ona 1.0 g.

W celu kontroli pochłaniania za rurkami ustawiano jeszcze płóczki z płytką ze szkła porowatego, napełnione kwasem solnym. W żadnym przypadku nie stwierdzono w płóczkach śladów nikotyny.

Przypuszczając początkowo, że bonikot może wywierać wpływ na zawartość nikotyny w dymie, chodziło o stwierdzenie, czy owo domniemane działanie nie zależy wyłącznie od wody zawartej w bonikocie. Dlatego też spalano jednocześnie trzy papierosy: normalny, zwilżony bonikotem i zwilżony wodą. Ustniki papierosów obcinano, pozostawiając 0,5 cm, papierosy spalano do końca; papierosy bezustnikowe spalano do jednakowej długości niedopałków — 1 cm.

Poszczególne doświadczenia prowadzono z różnemi ilościami bonikotu oraz zwilżając bonikotem bądź tylko końce papierosów od strony ustnika, bądź też z obydwóch stron. W każdym przypadku do drugiego papierosa dodawano tyleż wody i w ten sam sposób, co i bonikotu; trzeci papieros spalano normalnie, bez żadnego dodatku. Użyte papierosy posiadały jednakowy ciężar tytoniu i tę samą zawartość w nim wilgoci, tytoń był wybrany możliwie jednolity, bez żył.

Nikotynę, zatrzymaną przez watę, oznaczano metodą P f y l'a i S c h m i d t'a.

Ogółem wykonano 215 oznaczeń.

Badania powyższe wykazały, że w przytoczonych warunkach spalania do dymu przechodzi około 40% całkowitej ilości nikotyny w papierosach; wahania zawartości nikotyny w dymie różnych papierosów z tego samego tytoniu wynosiły 10—15% pomimo spalania w absolutnie identycznych warunkach.

Jeżeli przeciętną ilość nikotyny znalezionej w dymie papierosów suchych przyjąć za 100%, to w dymie papierosów zwilżonych bonikotem najniższa ilość nikotyny wynosiła 91%, a w papierosach zwilżonych wodą — 97%. Ponieważ jednak wahania wyników oznaczeń nikotyny, która trafia do dymu, wynoszą do 15%, przeto zmniejszenie, dochodzące tylko do 9%, leży w granicach wahań oznaczeń analitycznych, a więc upoważnia do stwierdzenia, że bonikot nie zmniejsza ilości nikotyny, która trafia do dymu.

Do analogicznych wyników doszedł Dr. Adolf W e n u s c h z Wiednia, który wpływ bonikotu na skład dymu tytoniowego zidentyfikował z działaniem wody. (*„Fachliche Mitteilungen der Oesterreichischen Tabakregie"* zeszyt 4, z grudnia 1930 r. str. 7—8).

Sprzeczność wyników otrzymanych u nas z zaświadczeniami laboratorjów zagranicznych o bonikocie można tłumaczyć wspomnianemi trudnościami otrzymania jednakowych ilości nikotyny w dymie z papierosów tego samego gatunku i o jednakowym składzie oraz przypadkowością wobec prawdopodobnie nie tak dużej liczby wykonanych prób, jaka była przerobiona w toku bieżącej pracy.

Reasumując powyższe należy stwierdzić, że *„Bonicot"* bynajmniej nie jest owym cudownym środkiem, w tak prosty sposób rozwiązującym sprawę niedopuszczania nikotyny do organizmu palącego. Powodzenie bonikotu wśród publiczności należy przypisać szumnym reklamom, ładnemu opakowaniu i dowcipnej, ładnie wykonanej strzykawce, która jest pewnego rodzaju zabawką przy paleniu. Poza tem zostali wprowadzeni w błąd pp. lekarze, którzy, ufając opinjom laboratorjów zagranicznych, zalecali bonikot pacjentom, wrażliwym na działanie dymu tytoniowego, jako doskonały środek, usuwający nikotynę.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

S z u m o w s k i W.: *Sur la nécessité de rendre l'étude de l'histoire de la médecine obligatoire dans les universités. Rapport présenté au VIII-e Congrès International d'Histoire de la Médecine à Rome le 26 septembre 1930. Extrait des „Atti dell" VIII-o Congr. Intern. di Storia della Medicina, Pise 1931, str. 14 (289—299).*

Nawiązuję do mego sprawozdania z VIII Międzynarodowego Kongresu Historji Medycyny, odbytego w Rzymie w dniach 22—27 września 1930 (P. G. L. R. IX, Nr. 50, 1930, str. 998 i n.). Na owym kongresie jeden z trzech programowych referatów wygłosił Prof. Dr. Władysław Szumowski z Krakowa. Obecnie wyszedł pamiętnik kongresu, a ponadto jako osobno odbita broszurka (dostępna też w handlu u Rothackera w Berlinie) referat prof. Szumowskiego.

Rzecz miała się tak. Program nauczania historji medycyny na rozmaitych uniwersytetach europejskich był i jest niejednolity. Historja medycyny jest nauką stosunkowo młodą i nie wszędzie należycie jako nauka postawioną. Ostatnie dziesiątki lat wzmogły jej znaczenie i wyrobiły przekonanie, że bez humanistycznych podstaw studja lekarskie są jednostronne i niekompletne. To minimum humanistyczno-filozoficznych podstaw wykształcenia le-

karskiego ma dawać w ramach studjów uniwersyteckich lekarzowi osobny przedmiot — historja medycyny.

Zarząd *Société Internationale d'Histoire de la médecine*, organizujący Międzynarodowy Kongres w Rzymie w r. 1930, postanowił kwestję studjów historji medycyny na uniwersytetach europejskich poddać pod dyskusję międzynarodową, a to celem wprowadzenia we wszystkich państwach jednolitej organizacji tych studjów.

Jest rzeczą dla polskiej nauki, a zwłaszcza dla polskich historyków medycyiy, ogromnie pochlebną, że bardzo odpowiedzialny i dla sprawy doniosły wybór referenta padł właśnie na polskiego historyka medycyny, zasłużonego pedagoga w tej dziedzinie, prof. Szumowskiego.

Omawiany referat oparty jest na zasadzie, że nauczanie historji medycyny tylko wówczas podniesie poziom wykształcenia lekarzy, jeśli wyprowadzone zostanie z okresu przypadkowości i zorganizowane jako konieczny składnik programów nauczania na wydziałach lekarskich. Historja medycyny musi być postawiona w planie nauczania tak, jak każdy inny przedmiot. Przymus jest bardzo doniosłym czynnikiem dydaktycznym. Argumenty, które przemawiają za takiem ujęciem przedmiotu, podzielił prof. Szumowski na cztery grupy.

1) Argument historyczny: Historyk medycyny musi być zarazem historykiem i lekarzem, jeśli historjografja lekarska ma pod względem swej naukowości dotrzymać kroku innym działom historji. Istnienie katedry jest nieodzownym warunkiem wszelkiej pracy naprawdę naukowej. Ze względu zaś na to, że historyk medycyny musi być lekarzem, by zrozumiał zagadnienia swego przedmiotu, musi katedra ta należeć do wydziału lekarskiego. Tylko pod tym warunkiem osiągnie historja medycyny należyty poziom naukowości i będzie w stanie dostarczać prac pod względem metodycznym bez zarzutu, podobnie jak się rzecz ma w innych dziedzinach historji nauk i historji kultury.

2) Argument praktyczny: Szereg autorów współczesnych (A s c h n e r, B i e r, L i e k), i to wybitnych klinicystów, stara się w historji medycyny znaleźć lek przeciwko pewnym jednostronnościom a nawet dogmatyzmowi naszej dzisiejszej medycyny. Można się nie posuwać aż do skrajnych prób restytuowania zapomnianych metod leczniczych, pojęć i teoryj, ale każdy przyzna, że znajomość genezy pierwiastków naszej wiedzy lekarskiej musi podnieść krytycyzm nowoczesnej medycyny naukowej, a tem samem odbić się korzystnie nawet na praktycznych wynikach lecznictwa.

3) Argument dydaktyczny: Zaprawianie w tym antydogmatycznym krytycyzmie musi się rozpoczynać już w czasie studjów lekarskich. Żaden przedmiot nie nadaje się potemu lepiej, niż historja medycyny, oczywiście należycie głęboko ujmująca materjał historyczny. Filozoficzne refleksje na ten temat wykazują, że nie było epoki w dziejach medycyny, w którejby osiągniętego stanu nauki nie uważano za najwzorowszy wyraz ścisłości i naukowości. Przykładem dogmatyczny materjalizm, który wśród wielu jeszcze lekarzy starszej daty uchodzi za niewstrząsalną i jedynie naukową podstawę nauki, choć dziś nie ulega już wątpliwości, że można być człowiekiem nauki, nie wyznając materjalizmu, co w epoce V i r c h o w a było wprost nie do pomyślenia. Studja historji medycyny na uniwersytetach niewątpliwie uczą krytycyzmu i sprawiają, że opuszczający medycynę młodzi lekarze wolni są od dogmatyzmu.

4) Argument pedagogiczny: Kto zna zbliska poziom umysłowy dzisiejszej młodzieży, ten wie, że przenika ją jak najdalej idący utylitaryzm. Zacząć jak najwcześniej zarobkować — oto hasło, w myśl którego uczyć się „opłaci się" tylko rzeczy, dających jasny efekt pieniężny. Ten praktycyzm grozi obniżeniem się etyki zawodowej wśród lekarzy. Wieści z wszystkich krajów brzmią pod temi względami pesymistycznie. Otóż z pewnością pogłębienie studjów lekarskich w kierunku humanistycznym i tym bolączkom zapobiega, zwracając myśl medyka ku zagadnieniom teoretycznym, kształcąc jego zamiłowania idealne, ponadzawodowe i pozapieniężne.

Dla braku miejsca pomijam dalsze, niemniej wymowne argumenty, zawarte w referacie prof. Szumowskiego. Ogół lekarzy najbardziej będzie interesował wynik obrad kongresu. Otóż omawiany referat wywołał żywą dyskusję, której przebieg świadczył najlepiej, iż prelegent był rzecznikiem potrzeb, odczuwanych przez przedstawicieli wszystkich państw europejskich i pozaeuropejskich. Poczem jednomyślnie powzięto uchwałę, polecającą prezydjum Międzynarodowego Towarzystwa Historji Medycyny rozesłanie odbitek referatu Prof. Szumowskiego wszystkim rządom, w szczególności ministerstwom oświaty, a to celem wprowadzenia jednolitej organizacji studjów historji medycyny na wszystkich wydziałach lekarskich. W tych państwach, gdzie dotąd jeszcze historja medycyny nie jest przedmiotem obowiązkowym, niewątpliwie będzie się dążyć do tego, by według wzorów nakreślonych przez prof. Szumowskiego uzupełnić ten brak, w imię jak najwyższego poziomu umysłowego lekarzy.

Doc. Dr. T. Bilikiewicz (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Pedjatrja Polska, Tom XI, zeszyt 5, z roku 1931, jako pamiętnik IV Zjazdu Pedjatrów Polskich we Lwowie w dniach 23—26 maja 1931. — St. P r o g u l s k i: Sprawozdanie Komitetu Organizacyjnego IV Zjazdu Pedjatrów Polskich we Lwowie (23—26 maja 1931 r.). — Wł. S z e n a j c h: Przemówienie wstępne. — H. B r o c k m a n: Zwalczanie chorób zakaźnych drogą szczepień ochronnych. — Wł. S z e n a j c h: W sprawie szczepień ochronnych. — L. H i r s z f e l d: Organizacja szczepień ochronnych przeciwbłoniczych. — R. Q u e s t: Badania serologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach porażenia pobłoniczego. — R. Q u e s t: O zachowaniu się pobudliwości ustroju nerwowego obwodowego w przypadkach porażenia pobłoniczego. — W o ź n i a k - G i d y ń s k a: Dożylne stosowanie surowicy przeciwbłoniczej w przebiegu ciężkiego dławca u dzieci i krótka intubacja. — L. B e r n a c i ń s k i: Badania nad stężeniem jonów wodorowych w płynie mózgowo-rdzeniowym w ropnych zapaleniach opon mózgowych (nagminnem i zwykłem). — E. M r ó z: Zmiany w splotach naczyniastych komór mózgowych w przypadku posocznicy meningokokowej. — H. K a u l b e r z - M a r y n o w s k a: Odczyn Biernackiego w płonicy i w odrze. — A. S k w a r c z y ń s k a i M. Ś l i w i ń s k a: Z kliniki okresu wylęgania odry. — Wł. M i k u ł o w s k i: O t. zw. kile wisceralnej w klinice dziecka. — Wł. M i k u ł o w s k i: O roli konstytucji kiłowej w przebiegu ostrych i przewlekłych zakażeń u dzieci. — L. B e r n a c i ń s k i: Równowaga Donnana jonów wodorowych między krwią, a płynem mózgowo-rdzeniowym. — H. B r o k m a n i L. Z a k s: Przyczynek do alergji tuberkulinowej w odrze. — H. B r o k m a n i Z. G l i ń s k a: Badania nad genezą ciał odpornościowych. — W. J a s i ń s k i: Konieczność i sposób ustalenia norm rozwoju fizycznego dzieci w Polsce. — R. S t a n k i e w i c z: Wysięki jałowe, ropne w zapaleniach płuc u dzieci. — S. P o p o w s k i i R. S t a n k i e w i c z: Leczenie schorzeń nieswoistych płuc u dzieci za pomocą odmy sztucznej.

Wychowanie Fizyczne, rok XII, zeszyt 9—12, za wrzesień—grudzień 1931; wydany w dwunastolecie czasopisma: F r a n i o B u č a r: Wychowanie fizyczne w Jugosławji. — W. D e g a i St. A n t o s i ó w n a: Kurs gimnastyki wyrównawczej dla dzieci Szkoły Powszechnej w Poznaniu. — Wł. C z a r n i e c k i: Metodyczne uwagi nad programem rocznym wychowania fizycznego w Seminarjum nauczycielskiem w Poznaniu. — L. L e s z k o: Problem sezonu narciarskiego.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 2, z 15 stycznia 1932: J. G a r b o w s k i: Parę słów o powstaniu taktyki sanitarnej i jej rozwoju. — M. G a s i o r o w s k i: Ewakuacja rannych i chorych morzem. — Wł. P o l: O daltoniźmie w zwiazku z badaniem kandydatów do lotnictwa. — Fr. B i a ł o k u r: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864 roku i ich życiorysy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 6, z 11 lutego 1932: M. B i r o: O zapaleniu rozsianem mózgu i rdzenia (dok.). — W. G r z y w o - D ą b r o w s k i: Samobójstwo czy zabójstwo z krótkiej broni palnej (dok.). — H. M a k o w e r: Krzepnienie krwi a zjawiska serologiczne. (Streszcz. pogl.). — St. K r a m s z t y k: Lekarze a przemysł chemiczno-farmaceutyczny. — M. K a c p r z a k: O higjenie i zawodzie higjenisty (c. d.).

Położna, rok V, nr. 1 i 2, za styczeń i luty 1932: Ks. Fr. C i e s z y ń s k i: O zapaleniach gardzieli. — A. K a r n i c k i: Dziesięciolecie Szkoły Położnych w Wilnie. — A. Ł u s z k i e w i c z: Położna a ubezpieczenia społeczne.

Medycyna, nr. 3, z 7 lutego 1932: A. R y t e l: Kiła stawów. — M. C z a r n o t a - B o j a r s k a: Badania nad pH osocza krwi w niektórych schorzeniach skóry. — M. S z u l c: Krwotoki w marskościach wątroby. — St. F l i s: Przypadek niedokrwistości typu złośliwego na tle gruźlicy. — K. K a r a f f a - K o r b u t t: Szkice społeczno-higjeniczne.

Lekarz Polski, rok VIII, nr. 2, z 1 lutego 1932: J. Brzoza: Lecznictwo publiczne. — W. Chodźko: Aktualne zagadnienia medycyny publicznej na terenie międzynarodowym. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — M. Jeżewski: Szkolenie personelu pomocniczo-lekarskiego. — Kodeks deontologji lekarskiej. — Z. Rudolf: Normy wody do picia, wybrane opinje i wnioski (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 7, z 14 lutego 1932: I. Offierska: O działaniu adsorbcyjnem węgla i zastosowaniu go w lecznictwie (dok.). — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Medycyna Praktyczna, rok VI, nr. 1 z roku 1932: M. Kalinowski: O leczeniu piegów. — L. Podkomorski: Pruritus ani. — R. Weise: Angina agranulocytica.

Wiadomości Kas Chorych, rok III, nr. 1 z roku 1932: Dział urzędowy. — Zarządzenia O. P. Z. K. Ch. — Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczonego. — Z zagadnień organizacyjnych Kas Chorych. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Działalność międzynarodowego biura pracy. — Praca i opieka społeczna zagranicą. — Z życia Kas Chorych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 42. — 1931.

E. Schiff u. N. Joffe: *Leczenie miedzią niedokrwistości u wcześniaków*. Autorzy podnoszą, że stwierdzone przez nich korzystne działanie minimalnych dawek miedzi w leczeniu niedokrwistości osesków zostało potwierdzone na większej liczbie przypadków przez amerykańskiego badacza Lewisa, który stosował oprócz żelaza także i miedź (12—18 mg dziennie); szczególnie korzystnie działanie to zaznaczało się w anemji pokarmowej. Autorzy podawali miedź w ilości mniejszej (5 mg dziennie). W przypadkach przez siebie obserwowanych nie stwierdzali żadnego korzystniejszego wpływu równoczesnego podawania żelaza i miedzi w porównaniu z podawaniem samej miedzi. Autorowie wnoszą z tego, że dla powstania niedokrwistości pokarmowej nie ma znaczenia brak w pożywieniu żelaza; nie można także myśleć o substytuowaniu żelaza przez miedź, ponieważ w hemoglobinie ciałek czerwonych u ludzi niema Cu. Autorowie przypisują miedzi działanie katalizatora w syntezie hemoglobiny. W przeciwieństwie do niedokrwistości pokarmowej i innych, etjologicznie bliżej nieokreślonych postaci niedokrwistości, miedź okazała się całkowicie nieskuteczna zarówno w zapobieganiu jako też i w leczeniu niedokrwistości wcześniaków.

K. Singer: *Hormon śledziony a czynnik przeciwdziałający niedokrwistości złośliwej („Antiperniciosaprinzip")*. Wyobrażenia o sposobie działania leczenia wątrobą niedokrwistości złośliwej zależą od zapatrywań na patogenezę tego cierpienia. Wątroba zawiera prawdopodobnie dwa rodzaje substancyj: 1) subst. pobudzającą czynność szpiku kostnego i 2) czynnik przeciwdziałający niedokrwistości złośliwej (*„Antiperniciosaprinzip", „Leberprinzip")*; czynnik ten został chemicznie określony jako związek oksyproliny i kw. oksyglutaminowego (Dakin, West i Howe). Z interesujących doświadczeń autora poczynionych na szczurach wynika, że ów czynnik przeciwdziałający niedokrwistości złośliwej i hormon śledziony nie stoją w żadnym stosunku do siebie.

Greiff: *Leczenie uczulenia na insulinę*. Uważano dotychczas, że przy objawach uczulenia na insulinę (naciek w miejscu injekcji, pokrzywka, zaburzenia ze strony narządu krążenia) wystarczy zmienić rodzaj stosowanej insuliny, aby uniknąć zaburzeń. Autor cytuje przypadek ciężkiej cukrzycy, gdzie tego rodzaju zmiana nie dawała zupełnie wyniku i przytacza dwie własne obserwacje, gdzie zastosowane przezeń leczenie zapobiegło wystąpieniu objawów uczulenia, dzięki czemu było możliwe dalsze stosowanie insuliny. Zależnie od warunków podawał już to na kilka dni przed rozpoczęciem stosowania insuliny już też równocześnie *Calcium gluconatum* w lewatywach i *per os* w ilości dziennej 40 g oraz bezpośrednio przed injekcją insuliny 1 mg *Atropini sulf.* i 0,25 *Coffeini natr. salic.* W celu wzmożenia wchłaniania się Ca i podniesienia poziomu wapnia we krwi autor wstrzykiwał chorym raz dziennie podskórnie 1 cm^3 *Parathormone* (Collip) przez 6 dni. Autor wyraża zapatrywanie, że za przyczynę działania uczulającego nie można uważać wyłącznie niespecyficznych produktów rozpadu białka do insuliny domieszanych; przytacza zdanie Freudenberga, że związki pewnych kwasów aminowych nie mogą być wogóle od insuliny oddzielone bez zniszczenia jej działania; uważa, że insulina sama przez się działa jak antygen.

Ch. Bomskov i M. v. Rose: *Krzywa fosforu we krwi w ustroju normalnym a naświetlanym promieniami ultrafioletowemi*. Na podstawie doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach stwierdza, że czynnik przeciwkrzywiczy znajdujący się w naświetlonej ergosterynie nie wpływa na poziom fosforu we krwi. Stwierdzone przez Warkanyego wzniesienie krzywej fosforu po dużych dawkach wigantolu należy przypisać działaniu czynnika toksycznego zawartego w naświetlonej ergosterynie. Wysokość tej krzywej nie może zatem być miarą zawartości witaminu D w ustroju.

Nr. 43. — 1932.

Berta Aschner: Przegląd pewnych wyraźnych zmian przemawia za tem, że wprowadzenie pojęcia *st. degenerativus* jest uzasadnione i ma znaczenie dla kliniki i lekarza praktyka. Pod uwagę wchodzą zarówno osobniki psychiczne normalne jak też i osobniki z zaburzeniami psychicznemi, u których stwierdza się anomalje kośćca, skóry, uszu, oczu, zębów, narządów płciowych i inne.

W. Jadassohn, H. Schlapfer u. L. Braun: *Modyfikacje met. Paula rozpoznawania ospy*. Po zaszczepieniu podejrzanego materjału na rogówce królików lub świnek morskich barwi się rogówki zażyciowo 2% roztworem soli potasowej fluorescyny. Charakterystyczne wykwity dadzą się wykazać, metodyka zaś jest prostsza i bardziej ekonomiczna.

C. J. Johnson: *Czynność żołądka po usunięciu jamy odźwiernikowej (antrum pylori)*. Badania przeprowadzono na psach, dokonując u nich resekcji jamy odźwiernikowej i gastroenterostomji oraz zakładając zaraz poniżej przetokę dwunastniczą. Wydzielanie żołądka w tych warunkach okazało się zmniejszone. Czas zatrzymywania się pokarmów w żołądku tylko przy zupach i pokarmach papkowatych krótki, natomiast przy potrawach stałych wyraźnie przedłużony. Natychmiast po przejściu do dwunastnicy przychodzi mimo zmienionych stosunków fizjologicznych do całkowitego zmieszania treści z sokami dwunastnicy a przez to do daleko posuniętego zobojętnienia kwasu solnego.

Brock A. u. A. Joffe: *Przyczynek do biochemji icterus haemoliticus*. Autor podaje dokładne wyniki badań krwi w dwu przypadkach i. h. Ze spostrzeżeń terapeutycznych w tych przypadkach wnosi, że leczenie wątrobowe i żołądkowe nie działa w kierunku wstrzymania procesów hemolitycznych, lecz raczej w kierunku wzmożenia czynności krwiotwórczej.

F. Serio: *Cukrzyca nie poddająca się działaniu insuliny*. Do cech takiej sprawy oprócz niewrażliwości na hormon trzustkowy należą: dobry ogólny stan odżywienia, mała skłonność do kwasicy, małe oddziaływanie na leczenie dietetyczne. Autor przypuszcza, że w tem zaburzeniu wchodzi w grę hormon tarczycy. Zarówno hiperglikemja jak i niewrażliwość na insulinę ustępują w miarę leczenia antytyreoidyną.

W. Crecelius: *Śródskórna injekcja a przemiana podstawowa*. Autor badał na dużym materjale wpływ podniet udzielanych drogą injekcyj śródskórnych (soli fizjol.) na poziom cukru we krwi i na przemianę podstawową. Podniety te, działające na układ wegetatywny, powodują stale zmianę przemiany podstawowej, gdy injekcje podskórne i śródmięśniowe praktycznie biorąc pozostają bez wpływu. Część osób badanych reaguje wzmożeniem, część zaś obniżeniem przemiany podstawowej; przyczyny takiego oddziaływania nie da się jeszcze wyjaśnić.

Karasiński (Kraków).

Medizinische Klinik.

Nr. 24. — 1931.

W. Lehmann: *Znieczulenie i zwalczanie bólów w chirurgji*. Na wstępie zajmuje się autor fizjologją bólu. Krytykuje prawo Müllera „specyficzności" podniet zmysłowych, przytacza teorje Freya, Goldscheidera, Förstera specyficznych zakończeń n. bólowych, eksperymenty, wykazujące istotę bólów w ogniskach zapalnych. Następnie rozpatruje rozmaite sposoby znieczulania. Przedstawia dobre i złe strony poszczególnych metod, zatrzymując się dłużej na znieczuleniu awertyną, uważając ten sposób za najlepszy i najbardziej ludzki, przynajmniej w pewnych dziedzinach chirurgji. Co do opanowania bólów, poza środkami narkotycznemi, dobre rezultaty daje blokada dróg nerwów czuciowych przez injekcje alkoholowe, przyczem posunąć się można niekiedy nawet do injekcyj do korzonków przednich i tylnych rdzenia.

O. Pribram: *Lymphadenitis mesenterialis et peritonealis*. Tą nazwą określa przypadki z t. zw. objawami otrzewnowemi, gdzie po otwarciu jamy brzusznej stwierdza się wolny płyn w ja-

nie otrzewnej i powiększone gruczoły krezkowe, zaś w innych narządach zupełny brak zmian. Do tej grupy schorzeń zalicza t. z. samoistne rozlane zapalenie otrzewnej, dalej *peritonitis chronica adhesiva* (Virchow), których punktem wyjścia są gruczoły krezkowe. Przyczyną zmian w gruczołach chłonnych mogą być utajone sprawy woreczka żółciowego, wyrostka robaczkowego lub sprawy ogólne, atakujące aparat chłonny, jak np. angina.

H. Gomperz: *Znaczenie Freuda dla nauk abstrakcyjnych.* Omawia po kolei znaczenie nauki Freuda w poszczególnych dziedzinach wiedzy: psychologji, etyce, pedagogice, kryminalistyce, i t. d. zaliczając je do zasadniczych dziedzin wiedzy. Stwierdza, że znaczenie nauki Fr. w tych dziedzinach jest wielkie.

H. Selheim: *Gruźlica i ciąża.* Zgadza się z ogólnemi zasadami postępowania co do wskazań do przerwania ciąży w gruźlicy, jednak jest zdania, że w wypadkach, w których lekarzowi trudno jest zdecydować się, a kobieta koniecznie pragnie mieć dziecko, lekarz nie powinien stać twardo na stanowisku zasadniczem, specjalnie w przypadkach niedaleko posuniętej gruźlicy, lecz uświadomiwszy matkę o grożącem niebezpieczeństwie, ciążę pozwolić donosić. Poza tem jest zwolennikiem zapatrywania, by w wypadkach ciężkiej gruźlicy wraz z przerwaniem ciąży, dokonać równocześnie stałej sterylizacji.

A. Löwenstein: *Porażenia osobników młodocianych w następstwie krwotoków z naczyń mózgowych, zmienionych gruźliczo.* Autor omawia nową jednostkę, opisaną przez Axenfelda i Stocka, występującą na tle *periphlebitis tuberculosa*, a powodującem nawrotowe krwawienie w ciałku szklistym. Opisuje takie 2 przypadki, w których oprócz objawów ocznych wystąpiły porażenia na tle tychże samych zmian w mózgu. Zastanawia się nad względną rzadkością tego schorzenia mimo, że naczynia siatkówki są genetycznie naczyniami mózgowemi.

F. Reimann: *Próby spotęgowania działania doustnie podawanej wątroby.* Wykorzystanie substancyj, działających w wątrobie zależy od sposobu podawania. Podawanie przez odbytnicę i przez sondę dwunastniczą nie daje większych rezultatów, ponieważ omija działanie soku żołądkowego. Ponieważ u chorych na złośliwą niedokrwistość, sok żołądkowy również się nie wydziela prawidłowo, przeto poleca wątrobę poddać *in vitro* działaniu trawiennemu soku żołądkowego, przez co działanie wątroby można tak spotęgować, iż 10—20 g staje się wystarczającą dawką dzienną.

K. Vogelsang: *Zaburzenia ruchów gałki ocznej.* Przedstawia mechanizm zaburzeń ruchów gałki ocznej — zez, porażenia mm. gałek ocznych, oraz drżenie gałek ocznych.

G. Grundner: *Wybór narkozy u piersiowo chorych.* Najlepszym środkiem narkotycznym byłby taki środek, któryby nie drażnił dróg oddechowych, mógłby być podawany w małych ilościach tak, by chory zaraz po zabiegu się budził. Znieczulenie miejscowe niestety nie może mieć zastosowania w takich zabiegach, jak torakoplastyka. Bardzo dużym postępem jest narkoza kombinowana, nie nadaje się ona jednak do głębokiej narkozy. Pernokton w połączeniu z eterem nie jest odpowiedni, ponieważ okres snu narkotycznego jest zbyt długi i często ustępują porażenia ośrodków oddechowych. Somnifen stosowany w tych celach ma te same wady.

K. Lowenthal: *Patologja schorzeń aorty.* Demonstruje rzadkie przypadki sekcyjne z zakresu schorzeń aorty.

Nr. 25. — 1931.

A. Decastello: *Empirja i teorja nowoczesnego leczenia schorzeń systemu krwiotwórczego.* Ze sposobów leczniczych wybijają się na pierwszy plan 3 metody: rentgenoterapja, usuwanie śledziony i opoterapja. Naświetlanie prom. rentgenowskiemi stosuje się przedewszystkiem w białaczkach, gdzie przez naświetlanie śledziony staramy się wpłynąć pośrednio na czynność szpiku kostnego. Również w skazach krwotocznych, połączonych z trombopenją, naświetlanie niekiedy daje korzystny rezultat. Jednak przy naświetlaniach zawsze należy pamiętać, że nawet małemi dawkami można za szybko obniżyć ilość c. białych lub spowodować postać anemji aplastycznej. Splenektomję stosuje się w schorzeniach połączonych z nadfunkcją śledziony. Obserwowano dobre rezultaty w *icterus haemoliticus familiaris, cirrhosis* Laenec'a, czasem przemijające polepszenia w niedokrwistości złośliwej. Po usunięciu śledziony stwierdzano długo utrzymujące się we krwi ciałka Jolly'ego. Opoterapja znalazła najszersze działanie w niedokrwistości złośliwej, w której stosuje się ją w formie bądź to samej wątroby lub jej preparatów wyciągowych. Uzyskane rezultaty są jednak przemijające. Z tym samym skutkiem działają niekiedy preparaty wyciągowe z żołądka. Następnie zastanawia się nad etjologją tego schorzenia, wypowiadając zdanie własne, jak też i innych badaczy.

F. Morl: *Działanie koraminy w ciężkich porażeniach centrów oddechowych w czasie narkozy awertyną.* W przypadkach porażenia oddechania pochodzenia ośrodkowego, zdaniem autora, koramina jest jednym z najlepszych środków.

G. Grundner: *Wybór narkozy u chorych na płuca* (Dokończenie). Na podstawie własnego doświadczenia i danych z piśmiennictwa uważa autor, że narkoza pernoktonem i awertyną jest jeszcze za mało opanowaną, jeśli chodzi o głęboką narkozę i dlatego w przypadkach schorzeń płucnych poleca narkozę środkami gazowemi i to w masce Ombrédanne'a.

Rubner: *Zawartość alkaloidów w używkach.* Do używek tych można zaliczyć kawę, herbatę i kakao. W miarę rozpowszechniania się tych używek, spadła konsumpcja napojów alkoholowych, zwłaszcza piwa. W ziarnach kawy ilość kofeiny wynosi 1—1,5%, zaś w szklance czarnej kawy lub herbaty znajduje się 0,1 g kofeiny, jako połączenie z potasem i kwasem chlorogenowym. Po spożyciu większej ilości tych używek występują objawy zatrucia (ilość jest indywidualna) jak przyśpieszenie tętna, niepokój, bezsenność, drżenie mięśni, parcie na mocz. Ponieważ o przyczynę tych zaburzeń obwinia się kofeinę, przeto sporządzono kawę bez kofeiny i ten rodzaj kawy przy zachowaniu smaku nie wywołuje tych objawów ubocznych.

O. Pribram: *Obraz chorobowy lymphangitis mesenterialis et peritonealis.* Obraz ten, niewątpliwie stwierdzamy na stole operacyjnym, na sekcjach natomiast jest b. rzadko widziany, a to z powodu dobrotliwości tej jednostki. Leczniczo należy jaknajszybciej usunąć ognisko pierwotnego zakażenia, by przez to niedopuszczać do stałego zakażenia dróg limfatycznych.

E. Pflanz: *Leczenie meteorismus habitualis.* Kolejno omawia działanie środków stosowanych, przy stałych zaparciach stolca połączonych z wzdęciami, podając mechanizm działania tych środków i tak mięta, czosnek, cebula, kminek pobudzają perystaltykę jelit olejkami eterycznemi w sobie zawartemi. *Magn. perhydrol.* i jemu podobne przez zdolność odszczepiania tlenu działają dezynfekująco na florę bakteryjną jelit, przez co hamują bakteryjne procesy gnilne, prowadzące do produkcji gazów, zaś jogurt zmienia florę bakteryjną. Węgiel na swej dużej powierzchni adsorbuje produkty gazowe fermentacji. Dłużej zastanawia się nad działaniem soli. Przez wprowadzenie roztworów soli hipertonicznych powodujemy gromadzenie się wody w jelitach, by w ten sposób obniżyć sztucznie podniesione ciśnienie osmotyczne wśródjelitowe. Woda dostawszy się do jelit rozmiękcza kał, przez co ułatwia wydalenie go wraz z gazami.

K. Holzapfel: *Unikanie najczęstszych błędów przy leczeniu żylaków.* Przed każdem wstrzyknięciem substancji prowadzącej do zaczopowania żylaków, należy wykonać doświadczenia Perthes'a, by stwierdzić, czy istnieje komunikacja żylaka z głębszemi żyłami. O ile istnieją żylaki wzdłuż całej *v. saphena*, miejscem rozpoczęcia leczenia powinna być okolica stawu kolanowego posuwając się ku obwodowi, a to celem odciążenia z krwi żylaków powyżej się znajdujących. Jeśli substancja użyta do zastrzyku dostanie się poza żyłę, powoduje zwykle naciek, doprowadzając niekiedy do nekrozy. Istnieje osobnicza wrażliwość na glukozę, więc jeśli użyjemy jej do owego zastrzyku, to czasami mogą wystąpić nudności, wymioty, osłabienie, co jednak należy odróżnić od objawów nerwowych, które mogą niekiedy towarzyszyć pierwszej injekcji.

F. Eigenberger: *Jad północno-amerykańskiego grzechotnika.*

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności. IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 16 listopada 1931 r.
Przewodniczący: czł. Hoyer.

Czł. Julian Nowak i St. Ciechanowski przedstawiają pracę p. K. Ściesińskiego p. t.: *Wpływ wyciągów przedniej części przysadki mózgowej i tarczycy na powstawanie i rozwój nowotworów smołowych.*

Na podstawie doświadczeń, przeprowadzonych na królikach smołowanych, którym wstrzykiwano podskórnie przez dłuższy czas wyciąg przedniej części przysadki mózgowej (8 zwierząt) i tarczycy (9 zwierząt), i porównania tych doświadczeń z grupą 11 zwierząt kontrolnych tylko smołowanych, wysnuto następujące wnioski:

1) Smołowiaki pojawiają się u zwierząt, które poddano działaniu wyciągu przedniej części przysadki mózgowej, wcześniej (22—36 dnia, przeciętnie 28 dnia), aniżeli u zwierząt kontrolnych (19—67 dnia, przeciętnie 38 dnia).

2) U zwierząt, którym wstrzykiwano wyciąg tarczycy, zjawiały się smołowiaki prawie w takim samym terminie (18—54 dnia, przeciętnie 38 dnia), jak u zwierząt kontrolnych.

3) Wstrzykiwania wyciągów przedniej części przysadki mózgowej i tarczycy nie wywierały wpływu na dalszy przebieg wzrostu nowotworów, tak co się tyczy liczby, jak i rozmiarów smołowiaków, ani w poszczególnem doświadczeniu jako całości, ani też podczas poszczególnych seryj wstrzykiwań. Zaznaczały się jedynie nieznaczne nieregularne odchylenia przebiegu w porównaniu ze zwierzętami kontrolnemi, które możnaby odnieść do osobniczej różnicy oddziaływania zwierząt.

4) Wyciągi przedniej części przysadki mózgowej i tarczycy nie wpływały ani przyśpieszająco, ani hamująco na dalszy wzrost nowotworów. W obu grupach stwierdzono tak samo, jak w grupie kontrolnej, w jednym przypadku złośliwy wzrost i przerzuty nie cofające się.

5) Działanie ogólne wyciągów w zespole z działaniem smoły było widoczne; u niesmołowanych zaś zwierząt kontrolnych wpływ użytych wyciągów zaledwie się zaznaczał.

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. M. Konopacki i St. Ciechanowski przedstawiają pracę pp. J. Zweibauma i M. Ostroucha p. t. *Analiza cytologiczna komórek hodowanych w osoczu zwierząt z nowotworami.*

W pracy poprzedniej autorowie stwierdzili, że osocze kur, u których były nowotwory, wywiera wyraźny wpływ toksyczny na hodowle komórek prawidłowych. Hodowle w tych warunkach stopniowo zamierają, ale komórki nie okazują żadnych oznak zwyrodnienia (stłuszczenie i wakuolizacja cytoplazmy). W pracy niniejszej autorowie poddali analizie cytologicznej komórki hodowane w tych warunkach. Hodowle, okazujące już oznaki zaniku, barwiono zażyciowo czerwienią obojętną i zieleną Janusową lub też utrwalano w płynie Champy i barwiono następnie metodą Kulla (chondriom), albo kwasem osmowym 2% (układ wakuolarny), oraz barwiono hematoksyliną i eozyną. Komórki hodowane w osoczu nowotworowem, badane temi metodami, nie okazują żadnych różnic w budowie cytoplazmy i jej strukturach (chondriom i układ wakuolarny) w stosunku do komórek kontroli. Różnice występują natomiast w jądrze komórkowem. Po 6-dniowej już hodowli następuje zgrubienie błony jądrowej i występują liczne ziarenka, barwiące się blado hematoksyliną. Taki stan jądra wskazuje na zaszłe zmiany w stanie sol-gel jego koloidów. Jąderka stają się bardzo nieregularne i silnie pęcznieją. Często w jednem jądrze spotyka się po 3 lub 4 jąderka. Charakterystyczną cechą komórek hodowanych w tych warunkach jest dwujądrzastość, przyczem obydwa jądra mają strukturę wyżej wspomnianą. Nierzadko spotkać można komórki o kilku jądrach. W komórkach dwujądrzastych lub wielojądrzastych struktury cytoplazmatyczne nie okazują żadnych zmian w stosunku do komórek kontroli. Na podstawie tych wyników autorowie wnoszą, że osocze kur z nowotworami zawiera pewne czynniki toksyczne, działające w pierwszym rzędzie na jądro komórkowe, cytoplazma bowiem i jej struktury nie okazują wtedy jeszcze żadnych zmian morfologicznych. Czynniki te osłabiają zdolność podziału drogą mitozy, wywołując podziały bezpośrednie jądra, czego wynikiem jest zjawianie się licznych komórek dwujądrzastych i wielojądrzastych i stopniowy zanik hodowli.

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. K. Orzechowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. A. Opalskiego p. t.: *Zmiany histopatologiczne w wągrzycy (cysticercose) ośrodkowego układu nerwowego i ich patogeneza.*

Praca opiera się na 10 przypadkach wągrzycy mózgu z rozmaitem usadowieniem pasorzytów. Torebki odczynowe wągrów śródkomórkowych różnią się od oponowych i śródmózgowych, gdyż nie posiadają warstwy włóknistej. Zmiany naczyń występują pod obrazami *periarteriitis, endo-* i *periarteriitis* oraz *periarteriitis*, zależnej od wtargnięcia ziarniny z torebki wągra do warstwy zewnętrznej ściany naczyń. Przerost ścian naczyń, niewątpliwie na tle toksycznem, w pewnym stopniu zależy także od wzmożonych oporów w obiegu krwi (przerost wyrównawczy). Zmiany patologiczne są rozmieszczone najczęściej tak, jak w zapaleniach opon „dolnego typu podstawy" Spatza, z tą różnicą, że zapalenie nie przenika do mózgu (czyste zapalenie opon). Zależy to od utrudnienia przenikania w głąb mózgu większej ilości toksyn wskutek rozrostu tkanki łącznej w torebkach wągrów. Zmiany naczyniowo-pochodne i zwyrodnienia miąższu mózgowego są przeważnie niewielkie i znajdują się prawie wyłącznie koło pasorzytów. Komórki olbrzymie występują niekiedy w wielkiem oddaleniu od pasorzytów, co dowodzi, że powstają nietylko skutkiem bezpośredniego działania pasorzyta jako ciała obcego, ale również pod wpływem toksyn.

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. St. Ciechanowski i Juljan Nowak przedstawiają pracę p. L. Grossa p. t.: *O wpływie hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej, moczu ciężarnych i łożyska na mięsaka wszczepianego myszom.*

Badano wpływ wstrzykiwanego podskórnie moczu (w szczególności moczu kobiet ciężarnych), łożyska ludzkiego z wczesnego i późnego okresu ciąży, łożyska krowiego i wreszcie hormonów płciowych przedniego płatu przysadki mózgowej na rozwój przeszczepianego białym myszom mięsaka wiedeńskiego. Ogółem wykonano doświadczenia na 321 myszach.

Z dotychczasowych doświadczeń nie można jeszcze wysnuć stanowczych wniosków. Jednakże wstrzykiwanie moczu kobiet ciężarnych i moczu kobiet chorych na raka zdawało się wpływać nieco przyspieszająco na rozwój mięsaka wiedeńskiego, przeszczepianego białym myszom, a stosunkowo często (3 do 4 razy częściej niż w kontroli) doprowadzało do wcześnie występujących przerzutów. Niepodobna tu jednak wykluczyć wpływu nieswoistego, ponieważ, również pewne, acz mniejsze przyśpieszenie wzrostu, wywołuje wstrzykiwanie moczu męskiego; również wstrzykiwanie moczu zdrowej, niециężarnej kobiety wpływało na częstsze pojawianie się przerzutów niż u zwierząt kontrolnych.

Wstrzykiwanie czystych, odbiałczonych hormonów płciowych przedniego płatu przysadki mózgowej (*Praelobin* — Henning) wywoływało bardzo nieznaczne przyśpieszenie wzrostu mięsaka.

Po wszczepieniu łożyska ludzkiego (względnie krowiego) zdawały się róść guzy nieco wolniej, niż u zwierząt kontrolnych. Ta sprawa jednak wymaga dalszych badań zapomocą wstrzykiwania łożyska roztartego na miazgę, ponieważ łożysko wszczepiane w kawałkach łatwo wywołuje ropienie, lub też zwierzęta wygryzają je.

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tyszkowskiego).

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 18 listopada 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z dnia 4. listopada b. r. odczytano i przyjęto.

I. Demonstracje chorych z II. kliniki chirurgicznej U. J.

Kol. Stypa (streszczenie własne) przedstawia chorego J. K. lat 15, który uległ wypadkowi przy pracy, uderzony przez pas transmisyjny w młynie doznał *złamania kości ramieniowej prawej w $^1/_2$ długości, komplikowanego raną dartą części miękkich.* Chorego opatrzył lekarz na miejscu wypadku. Po 16 godzinach chory przybył na oddział. Po zdjęciu opatrunku stwierdzono ranę dartą skóry, obejmującą 3/4 obwodu ramienia, mięśnie z wyjątkiem mięśnia dwugłowego jak i nerw promieniowy przerwany, z rany wystawał górny odłamek kości ramieniowej. Przystąpiono do zaopatrzenia rany złamanej kości. W narkozie eterowej okrojono i wycięto brzegi skóry i mięśni, wystarczające części kości około $1^1/_2$ cm usunięto i odłamki kostne ustawiono, następnie zeszyto nerw promieniowy i mięśnie, ranę skóry zeszyto paroma szwami jedwabnemi, kończynę ustalono na szynie Christena. Przebieg pooperacyjny gładki, bez żadnych powikłań. Po 4-ch tygodniach kontrola Roentgenem wykazała rychłozrost kości z dobrze rozwiniętą kostnicą. Rana części miękkich zagojona pierwotnie. W danym przypadku mamy do czynienia ze złamaniem kości ramienia prawego, powikłanem raną części miękkich. Całe ramię zwisało na skrawku skóry i części miękkich, obejmujących naczynia główne. Mimo upływu czasu dłuższego (16 godzin) zdecydowano się na leczenie operacyjne i założono szynę wbrew obowiązującej zasadzie, że ran po upływie 6 godzin nie należy szyć. Uczyniono to jednak z tem zastrzeżeniem, że dzieje się to w zakładzie i że każdej chwili można po puszczeniu szwów, w razie jakichkolwiek powikłań prowadzić ranę otwartą. Chory zyskał jednak 1) zachowanie kończyny, 2) skrócenie czasu leczenia, 3) a przedewszystkiem przywrócenie przez zeszycie nerwu pierwotnego procesu czynności kończyn.

W dyskusji zabiera głos kol. Schwarzbart, który jest zdania, iż należy skorygować pewne pojęcia, tyczące się ran, a obowiązujące dotychczas w chirurgji, powołując się na leczenie podobnych ran w chirurgji usznej.

Kol. Lindenfeld (streszczenie własne) przedstawia 9-cio letniego chłopca, którego rodzice podają, że przed miesiącem przechodził *ospę wietrzną i od tego czasu narzeka na bóle brzucha.* Kilkakrotnie wystąpiły wymioty, poza tem w wywiadach nic charakterystycznego. Badaniem stwierdza się poniżej prawego łuku żebrowego guz, wielkości dwu pięści mężczyzny, o gładkiej powierzchni, chełbocący, leżący pozaotrzewnowo, pozostający w łącz-

ności z nerką prawą. Na podstawie pyelogramu dożylnego i wyniku cystoskopji z czynnościową próbą barwikową nerek wyklucza się wodonercze i przyjmuje się pojedyńczą dużą torbiel nerki.

2-gi przypadek dotyczy 56-cio letniej chorej, która we wrześniu b. r. *przechodziła atak kolki nerkowej*. Nazajutrz po ataku odszedł z moczem kamyk, bóle złagodniały, wystąpił natomiast krwiomocz utrzymujący się przez 2 dni. Chora przedstawiła rozbiór moczu, w którym opisano kamień wielkości małego zielonego grochu, a w osadzie liczne krwinki czerwone. Badaniem stwierdzało się opadnięcie prawej nerki i jej powiększenie w wymiarze przodotylnym. Cystoskopja i czynnościowa próba barwikowa nerek nie wykazały odchyleń od normy. Po 2 dniach ponownie hematurja bez bólów. Wykonano pyelografję, która z wielkiem prawdopodobieństwem przemawiała za nowotworem w dolnym biegunie nerki. W czasie zabiegu operacyjnego (prof. Glatzel) okazało się, że masy nowotworowe wrastają przez żyłę nerkową do żyły czczej dolnej. Nefroktomję doprowadzono do końca podwiązując *v. cava inf.* poniżej *v. renalis sin.* Po wydobyciu nerki stwierdzono na jej przekroju liczne kamyki pochodzące ze zwapnienia ognisk nowotworowych (pokaz preparatu anatom.). Dalszy przebieg był fatalny: *adynamia cordis, anuria* i *exitus* w 45 godz. po zabiegu. Omówienie tego przypadku kol. Lindenfeld przytacza jako dowód, że odejście kamienia moczowego nie zawsze jest klasycznym objawem jedynie kamicy nerkowej.

W dyskusji kol. Wachtel zapytuje o obraz histologiczny nowotworu, w odpowiedzi kol. Lindenfeld stwierdza, iż miało się tu do czynienia z nadnerczakiem złośliwym *(Hypernephroma malignum)*.

Kol. Zborczyński: *Z kazuistyki ostrego przebicia wrzodu żołądka i dwunastnicy do wolnej jamy brzusznej.* (Streszczenie własne). W ostatnich latach wzmogła się u nas katastrofalnie ilość przedziurawień wrzodu żołądka i dwunastnicy. Gdy w latach dawniejszych w oddziele chirurgicznym Państwowego Szpitala św. Łazarza była ogólna ilość przypadków przedziurawienia wrzodu żołądka i dwunastnicy od r. 1922 do końca r. 1929 t. j. w ciągu 8 lat — 61, to w r. 1930 i 1931 do tego czasu t. j. 15 listopada 1931 było 25 przypadków takich przedziurawień. Statystyka nasza z lat od r. 1922 do r. 1929 włącznie przedstawia się następująco. Przypadków przedziurawienia wrzodu żołądka i dwunastnicy było 61, z tego zmarło 45 t. j. 73.7%, wyleczonych było 16, t. j. 26.2%. Śmiertelność była duża, a to z powodu późnego czasu, w jakim chorych odstawiano na oddział zwłaszcza z prowincji. Przyczyną śmierci było zapalenie otrzewnej, a następnie inne powikłania, jak zapalenie płuc, ropnie podprzeponowe, ropnie w jamie Douglasa. W r. 1930 i 1931 do tego czasu t. j. do 15 listopada 1931 było 25 przypadków przedziurawienia wrzodu żołądka i dwunastnicy t. j. więcej jak trzecia część z liczby 61 obejmującej 8 lat od r. 1922—1929 włącznie. Z tych zmarło 11 t. j. 44%, a wyleczonych było 14 t. j. 56%. Gdy w latach 1922—1929 na 61 przypadków w postępowaniu chirurgicznem zastosowano tylko 16 razy metodę resekcji częściowej żołądka części odźwiernikowej, a 25 razy obszycie wrzodu z przykryciem siecią i 20 razy obszycie wrzodu wraz z zespoleniem żołądkowo-jelitowem, to w ostatnich 2 latach zastosowano w 25 przypadkach 20 razy metodę resekcyjną, a w 5 spóźnionych przypadkach i przy złym ogólnym stanie zastosowano tylko obszycie wrzodu i przykrycie siecią oraz ewentualne sączkowanie jamy brzusznej dołem brzucha; odstąpiono więc w tych 2 latach od metody skomplikowanej t. j. obszycia wrzodu i zespolenia żołądkowo-jelitowego. Z tych 20 operowanych metodą resekcyjną było 13 operowanych przed upływem 12 godzin od przedziurawienia i z nich zmarło 2 t. j. 15.3%, a z 7 chorych operowanych po upływie 12 godzin zmarło 4 t. j. 57%, 5 chorych, u których z powodu spóźnionego okresu t. j. po upływie 24 godzin od przedziurawienia zastosowano obszycie wrzodu, zmarło (100% śmiertelności). Ilość przypadków przedziurawienia wrzodu żołądka i dwunastnicy od r. 1922 do 15 listopada 1931 łącznie wynosi 86, z tego na kobiety wypada tylko 6 t. j. 6.9%. Co się tyczy wieku zachorowania, to z tych 86 przypadków największa ilość przypada na lata między 30—40 r. życia t. j. 25 przypadków, i między 20—30 r. życia t. j. 24 przypadków, poniżej 20 r. życia były tylko 2 przypadki, najmłodszy chory miał 17 lat, drugi 18 lat, powyżej 60 lat było 7 przypadków, a z nich najstarszy liczył 71 lat.

Co się tyczy częstości występowania przedziurawienia wrzodów żołądka i dwunastnicy odnośnie co do pory roku, to największa ilość przypada u nas na miesiące letnie i jesienne, jak widać z zestawienia: styczeń 3, luty 4, marzec 4, kwiecień 4, maj 5, czerwiec 8, lipiec 12, sierpień 8, wrzesień 12, październik 14, listopad 5, grudzień 7.

Usadowienie przedziurawienia wrzodu w naszych 25 przypadkach z r. 1930 i 1931 było najczęstsze w okolicy odźwiernika i tuż koło odźwiernika i na krzywiźnie małej od ściany przedniej, mianowicie u 21 chorych, a usadowienie w dwunastnicy i w jej górnej części i tuż koło odźwiernika było u 4 chorych. Nasze postępowanie chirurgiczne w leczeniu przebijających wrzodów skłaniało się w ostatnich latach t. j. w r. 1930 i 1931 bardziej ku metodzie doszczętnej, resekcyjnej, u nas przyjętej, a polegającej na poprzecznem wycięciu części odźwiernikowej żołądka sposobem Krönleina-Mikulicza; stosowaliśmy tę metodę we wszystkich tych przypadkach, w których okres czasu nie przekroczył 12 godzin od przedziurawienia i w których stan ogólny chorego i stan otrzewnej chorego na to pozwalał; po upływie 12 godzin stosowaliśmy przeważnie obszycie wrzodu i przykrycie siecią oraz sączkowanie w razie potrzeby dołem brzucha; od metody skomplikowanej t. j. obszycia wrzodu i zespolenia żołądkowo-jelitowego w tych latach odstąpiliśmy. Metodę resekcyjną wprowadził do leczenia przebijających wrzodów na naszym oddziele jako jeden z pierwszych bo już w 1922 r. Prof. Glatzel i stosował ją potem kilkanaście razy z pomyślnym wynikiem. Dla stwierdzenia wyników leczenia na dalszą odległość tą metodą przedstawiono 8 chorych, z pośród 14, którzy byli tą metodą w r. 1930 i 1931 operowani i wszyscy 14 zostali wyleczeni, a od czasu operacji do tego czasu upłynęło kilka miesięcy lub 1 rok.

Wszyscy ci chorzy po upływie 6—8 tygodni od operacji byli zdolni do pracy; od czasu operacji nie mają dolegliwości żołądkowych jak przed operacją, nie muszą już przestrzegać diety jak przed operacją i wszyscy przybrali na wadze. Między przedstawionymi dawnymi chorymi znajdował się jeden najstarszy J. S., który liczył 71 lat. Przywieziony był do II kliniki chirurgicznej 24 października r. 1930 i przyjęty z rozpoznaniem przedziurawienia wrzodu żołądka; od przebicia minęło 8 godzin. Ze względu na wiek, a z nim możliwość zmian degeneracyjnych w narządach wewnętrznych, miażdżycę tętnic, rozedmę płuc i t. d. postanowiliśmy ograniczyć zabieg tylko do zeszycia wrzodu; jednak w czasie operacji okazało się to niemożliwe, bo usadowiony na krzywiźnie małej wrzód przebijający był modzelowaty, brzegi wrzodu dookoła otworu wielkiego jak 10-groszówka kruche i sztywne tak, że w żaden sposób otworu obszyć się nie dało.

Zrobiono więc wycięcie poprzeczne części odźwiernikowej żołądka razem z wrzodem sposobem Krönleina-Mikulicza. Chory zniósł zabieg operacyjny dobrze; w przebiegu pooperacyjnym żadnych powikłań ze strony płuc i systemu naczyniowego nie było, było tylko ropienie rany koło szwów, ale ciepłota przez cały czas pooperacyjny nie podniosła się wyżej jak do 37.5°. Po miesiącu t. j. 24. XI. 1930 r. chory wyszedł wyleczony z raną zagojoną. Dziś właśnie po 1 roku od operacji zostaje przedstawiony nasz dawny pacjent; liczy obecnie 72 lat, jest rzeźki, nie ma żadnych dolegliwości żołądkowych, może pracować jak za dawnych lat, a w twarzy widać tę radość życia, choć to ósmy dziesiątek się zaczął i zmierzch się zbliża. Ten jeden przypadek jest znów wielkim dowodem, jak wysoce wartościową jest ta metoda plastyczna resekcji żołądka i w tem nagłem ciężkiem schorzeniu, jakiem jest ostre przebicie wrzodu żołądka i dwunastnicy do wolnej jamy brzusznej. Metoda ta, jak podniósł Ribas-Ribas na międzynarodowym zjeździe chirurgów w Warszawie w r. 1929 sprowadza zniknięcie lub zmniejszenie kwasoty, dobrą sprawność żołądka, sprowadza dobre samopoczucie chorego i powrót energji i jak wzniośle określili ją na tymże kongresie B. Rossi i Scalone z Medjolanu „jest ona dowodem świetnego postępu współczesnej chirurgji, a w historji medycyny będzie świadectwem dokonanego postępu".

W dyskusji zabiera głos Prof. Glatzel, który stwierdza, iż znaczny % śmiertelności (60—80%) należy przypisać temu, że przeważnie chorzy zgłaszają się zapóźno i oprócz gorszych warunków do wyleczenia przedstawiają duże trudności diagnostyczne rozpoznania wrzodu żołądka, z tego też względu jest zdania, iż należałoby i u nas rozszerzyć wskazania leczenia operacyjnego wrzodów żołądka.

Kol. Prof. Glatzel przedstawia chorego, u którego podwiązano *v. cava infer.* z powodu postrzału. Obserwacja chorego podczas pobytu jego na klinice wykazała, iż *v. cava inferior* nie należy do narządów, o których się mówi *noli tangere*, gdyż oprócz skrzepu w kończynie dolnej prawej w 3-cim tygodniu po zabiegu, który, zdaniem operatora, powstał prawdopodobnie z innego powodu, nie stwierdzono wybitnych zmian w krążeniu. Analogiczny przypadek, t. j. podwiązanie *v. cava infer.* w przypadku *hypernephroma renis dextri*, o którym wspominał kol. Lindenfeld, skończył się śmiercią z powodu anurji.

Kol. Prof. Glatzel przedstawia chorego, u którego usunięto operacyjnie zwój półksiężycowaty *(ganglion Gasseri)* z powodu uporczywej neuralgji n. trójdzielnego, omawia technikę zabiegu, jak również i inne sposoby leczenia (zastrzyki alkoholowe do zwoju półksiężycowatego, leczenie zapomocą promieni Roentgena), których działanie jest niepewne, a nawet czasem leczenie za ich

pomocą może być przeciwwskazaniem do operacji (wskutek zrostów, wytwarzających się po zastrzykach alkoholowych). Jako nieprzyjemne następstwo wystąpiła u chorego *keratitis neuroparalityca*, która jednak ustąpiła pod wpływem leczenia.

Kol. Spira (junior) wygłosił odczyt p. t.: *O schorzeniach reumatycznych ucha i dróg oddechowych.* (Rzecz przeznaczona do druku).

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 2-go grudnia 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego z dnia 25 listopada b. r. odczytano i przyjęto.

Kol. Prezes wygłasza przemówienie pośmiertne ku czci ś. p. kol. Franciszka Murdzieńskiego, co obecni uczcili przez powstanie.

Kol. Al. Polek wygłosił odczyt p. t.: *Wrażenia z pobytu w Ameryce i Anglji, ilustrowany licznemi obrazami.*

Sekretarz doroczny: *Dr. St. Roman.*

LISTY DO REDAKCJI.

Odpowiedź na rtykuł D-ra Kiełczyńskiego „Dlaczego milczymy?!"

W Nr. 3 Polskiej Gazety Lekarskiej z dnia 17 stycznia 1932 r. ukazał się artykuł Dra Bronisława Kiełczyńskiego z Gniewoszowa pod tytułem: Dlaczego milczymy?!

W odpowiedzi na treść artykułu możnaby powiedzieć, że jeśli lekarze mieliby występować tak, jak pan dr. Kiełczyński, to lepiej milczeć.

Dr. Kiełczyński wyraża zmartwienie, iż brak głosu lekarzy i wystąpień zbiorowych w sprawach zasadniczych reform życia rodzinnego, jak: świadomego macierzyństwa, niekaralności przerywania ciąży i ślubów cywilnych. Nie zna on widocznie polskiej społeczności lekarskiej i nie widzi, że ogół lekarzy odezwę Episkopatu polskiego podziela, skoro dwa miesiące upłynęło, a głosu w tej sprawie nie zabierał.

„Własnemi piersiami" Dr. Kiełczyński obiecuje osłaniać poradnie świadomego macierzyństwa. Sprawę zaś niekaralności przerywania ciąży uważa autor za tak pilną, że zaleca gorąco lekarzom ze sprawą tą „wpłynąć na szersze wody życia społecznego", widzi w akcji tej „wykuwanie lepszej jutrzenki dla społeczeństwa. Radzi Dr. Kiełczyński między innemi, aby i „lekarze szkolni" na swych zebraniach wypowiedzieli się, czy są za, czy przeciw projektowi niekaralności przerywania ciąży. Nie sądzę by w Polsce było już tak źle, aby umysły lekarzy szkolnych zaprzątnięte były „ciążami szkolnemi", chyba wyimaginowanemi, bo nie przypuszczam eksperymentowanych. Ciekawe jest w artykule, iż za jedyną osobę godną skierowywania ankiety od ogółu lekarzy wskazuje Dr. Kiełczyński „niestrudzonego i niezmordowanego" Boya-Żeleńskiego, przed którym odczuwa potrzebę publicznie pochylić czoła.

Niepotrzebnie Dr. Kiełczyński ubolewa, że w sprawie przerywania ciąży brak głosu lekarzy. Lekarze zbiorowo już niejednokrotnie występowali. Tak np. w 1930 roku Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego, którego jestem członkiem, po dyskusji uchwaliło w sprawie przerywania ciąży wniosek, iż „przerwanie ciąży może nastąpić jedynie po naradzie lekarzy; przyczem mają wchodzić w grę tylko wskazania ściśle lekarskie, oparte na dokładnem badaniu stanu ciężarnej". Gdyby przeszedł artykuł 231 i „spędzanie płodu" było dozwolone ze względu na dobro rodziny (!), lub ważny (!) interes społeczny i mogło być nie uzależnione od narady lekarskiej, a tylko w ręku poszczególnego lekarza, to, wobec znacznego upadku w dobie powojennej etyki przerywaniem ciąży zajmowaliby się przedewszystkiem bezrobotni lekarze, a nie specjaliści. Dziś, gdy artykuł ten jest dopiero projektem i nie wszedł jeszcze w życie, to w jednem tylko mieście w ciągu krótkiego czasu potrafił jeden z lekarzy spowodować przedziurawienie macicy, a drugi — zainteresowanej zwracał połowę wziętego honorarjum za nieumiejętnie wykonaną operację, bo ciąża, pomimo zabiegu, była zachowana.

Zbiorowe występowanie lekarzy na zebraniach w celu popierania projektu kodeksu karnego niekaralności przerywania ciąży, byłoby najwięcej na rękę zainteresowanym w dziedzinie ciąży, a obawiającym się karalności.

Przed wojną lekarze zajmowali w społeczeństwie zaszczytne stanowisko, a zawód lekarski określano, jako „wysokie powołanie". Mieliśmy w Polsce wybitnych lekarzy i głębokich myślicieli napewno „odczuwali oni dobrze niedolę zbiorowiska ludzkiego", a jednak byli wszyscy oni przeciwnikami niekaralności przerywania ciąży.

W czasach więc, kiedy etyka była wyżej postawiona, kiedy nie zachodziła potrzeba wydawania dla lekarzy „regulaminów etycznych" jak to się obecnie w niektórych miejscowościach Polski praktykuje, mimo to jednak lekarze kategorycznie byli zawsze przeciwni, aby decyzja o przerywaniu ciąży mogła spoczywać w ręku jednego lekarza i aby mogły decydować jakiekolwiek inne względy, jak zdrowie ciężarnej.

4. lutego 1932.

Dr. med. Karol Zahorski (Sosnowiec).

Dlaczego milczymy?!

Odpowiedź p. drowi K. Zahorskiemu.

Pragnę odpowiedzieć kilka słów panu drowi Zachorskiemu, nie dlatego aby argumenty przytaczane przez niego były przekonywujące i cechowała je zbyt wielka powaga myśli, nie dlatego wreszcie aby styl był „piękny" i wszędzie zrozumiały, lecz w odpowiedzi mej pragnę jeszcze bardziej udowodnić słuszność mego stanowiska, że „trzeba dużo wytrwałej pracy, ażeby ten kamień przesądu odwalić i ludzi na nowe tory myślenia sprowadzić" jak pisze prof. dr. Bujwid w swym liście do Redakcji w Nr. 6 P. G. L.

Czy „lepiej milczeć" to nam pokazały dotychczasowe artykuły do Redakcji P. G. L. no i pokaże nam jeszcze bardziej niedaleka przyszłość!

Tak jest, „własnemi piersiami" będę bronił poradni świadomego macierzyństwa, a „piersi" te są młode i silne, silne wiarą, iż nie będą samotne w tej walce, silne przekonaniem, iż idą w swej walce za ludźmi najbardziej szlachetnymi, najbardziej wrażliwymi na nędzę społeczeństwa, najbardziej miłującymi Ojczyznę i imię Polaka!

Tak jest, lekarze szkolni powinni się wypowiedzieć w sprawie regulacji urodzin, dlatego że wogóle są „lekarzami" i dlatego właśnie, że są „szkolnymi" — Sam mam pod swoją opieką lekarską kilkanaście szkół powszechnych i widzę różnicę w odżywieniu, odzieży i higjenie między dziećmi, których rodzice mają dwoje, troje, a takiemi, których rodzice mają powyżej, przypuśćmy, pół tuzina. A koledzy, którzy praktykują w małych miasteczkach, czy nie zauważyli, że prawie tylko ci rodzice leczą dzieci, którzy mają ich niewiele?

Czy mam o tem wszystkiem pisać, z czem każdy lekarz spotyka się codziennie?

Określenie „ciąża szkolna" uważam za dowcip, nie na miejscu w poważnej dyskusji.

Czy jest naprawdę aż „ciekawe", iż wskazałem Boy-Żeleńskiego, jako jednostkę w ręku którego należy skupić wszystkie opinje lekarzy? Wytłumaczą mnie wystarczająco słowa Prof. Bujwida: „Istotnie my lekarze milczymy, gdy jeden z naszych kolegów Boy-Żeleński, jedyny w Polsce, zabrał decydujący głos w niesłychanie palącej kwestji świadomego macierzyństwa".

Który z nas „nie zna polskiej społeczności lekarskiej" to jeszcze pozostanie kwestja sporna, niezbyt przekonywującem jest twierdzenie dra Zahorskiego, że ogół lekarzy jest przeciwny poradniom świadomego macierzyństwa i niekaralności przerywania ciąży w ręku lekarza, skoro ....dwa miesiące nie zabierał głosu. Zobaczymy!?

Nie wiem doprawdy jaka myśl przewodnia kierowała drem Zahorskim, który pisze: „w jednym tylko mieście w ciągu krótkiego czasu, potrafił jeden z lekarzy spowodować przedziurawienie macicy, a drugi"... i t. d. Nie miejsce w tym wypadku na naukową dyskusję. Umiejętność przeprowadzania tych operacyj nie jest „nadzwyczaj" trudną, a osobista etyka lekarza i Władze Związkowe, powinny być temi czynnikami, które kierują czynnościami zawodowemi lekarza.

Projekt art. 231 K. K. nie dobro lekarzy ma na celu, lecz przedewszystkiem kobiety-matki.

W razie wejścia w życie tego projektu, większość omawianych operacyj musiałyby przeprowadzać instytucje j. np. Kasy Chorych Szpitale i gdyby wtedy „bezrobotni" lekarze znaleźli pracę w tych instytucjach, to czyż to ma być argumentem przeciwko projektowi art. 231 K. K.?

Kończę zdaniem z mego poprzedniego artykułu: „Myśmy powinni iść do społeczeństwa, poprzeć go autorytetem wiedzy fachowej, wziąć czynny udział w walce".

Dr. Kiełczyński Bronisław (Gniewoszów).

Na tem zamykamy w „Listach do Redakcji" dyskusję na temat, poruszony przez dr. Kiełczyńskiego. Większe prace, poświęcone temu zagadnieniu, są w przygotowaniu.

Redakcja.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dnia 16 lutego 1932 r. o godz. 8 wiecz. 1. Lauber J.: Obrazy wziernikowe oka w świetle bezczerwiennem i ich znaczenie dla medycyny wewnętrznej i neurologji. 2. Węgierko J.: Wpływ czynników psychicznych, wody, mięsa, węglowodanów i hormonów na wydzielanie i jakość żółci wątrobowej.

Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. LVI posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbędzie się dnia 7-go marca (w poniedziałek) o godz. 3-ej min. 15 punktualnie, w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu, Krakowskie Przedmieście 26. Porządek dzienny: 1. Kochanowski J.: Z kazuistyki wad rozwojowych kręgosłupa. 2. Grynkraut B.: Guz kostny 12-go żebra. 3. Elektorowicz A.: Przypadek przetoki żołądkowo-kiszkowej połączonej z ropniem podprzeponowym. 4. Krzepisz J.: 3 przypadki choroby Pageta. 5. Krzyński B.: Przedziurawienie wrzodu żołądka do śledziony. 6. Kryński J.: Przyczynek do badania śluzówki przełyku. 7. Sitkowski W.: Oleothorax.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 17 lutego b. r. o godzinie 7 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4, zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Dyskusja nad ustaleniem godziny posiedzeń. 2) Demonstracje chorych z oddziału ginekologicznego Szpitala św. Łazarza (Prym. Doc. Dr. Szymanowicz). 3) Dr. H. Wachtel: Radioterapja schorzeń gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Ze świata.

Międzynarodową wycieczkę automobilową do Karlsbadu, Marienbadu i Franzensbadu w czechosłowackiej Rzeczypospolitej projektują na czas od 1 do 3 maja roku 1932 stowarzyszenia: „Verband deutscher kraftfahrender Aerzte in der Tschecho-slovakischen Republik“ i „Egerländer Automobilklub in Karlsbad“ dla lekarzy członków klubów automobilowych. Wszelkich bliższych wiadomości w sprawie tej wycieczki należy zasięgać pod adresem: „Verband deutscher kraftfahrender Aerzte in Reichenberg — Tschechoslowakische Republik“.

V Zjazd niemieckiego Towarzystwa dla badania obiegu krwi, jaki się ma odbyć w Tybindze w dniach 14 i 15 marca b. r., o czem donieśliśmy już w jednym z poprzednich numerów Polskiej Gazety Lekarskiej, obejmować będzie według nadesłanego nam ostatnio programu referaty i wykłady najwybitniejszych powag niemieckich w tej dziedzinie wiedzy lekarskiej.

Wyrok w procesie lubeckim: Zanim uzyskanie dostatecznych materjałów pozwoli na szersze omówienie całokształtu tragedji lubeckiej, podajemy tłumaczenie notatki, która pojawiła się w *„Klinische Wochenschrift“* Nr. 7 b. r., a która wyraża zapewne opinję kół lekarskich niemieckich o sprawie i wyroku lubeckim: Po długich usiłowaniach wyjaśnienia ostatecznych przyczyn strasznych wypadków w Lubece w ich prawnem znaczeniu, skazał sąd prof. Deycke'go na dwa lata i dra Altstaedta na jeden rok i 3 miesiące więzienia; prof. Klotz i laborantka Anna Schütze zostali uwolnieni. Oskarżenie o niedbalstwo w prowadzeniu zabiegu nie utrzymało się, bo szkodliwości jego nie można było przewidzieć. Natomiast sąd przyjął, — mimo zasadniczego uznania możliwości odzyskania przez szczep BCG z powrotem jego pierwotnej zjadliwości, — fakt zamiany czy też zanieczyszczenia szczepionki szczepem gruźliczym z Kilonji, idąc w ten sposób za zdaniem kilku biegłych. Deycke'mu zarzucono, że przy sporządzaniu szczepionki nie zachował dostatecznej ostrożności, Altstaedtowi zaś, że zaniedbał wydania dostatecznych zarządzeń ochronnych. Nie przeprowadzono pełnego i naukowo przekonywującego dowodu na fakt zanieczyszczenia szczepionki zjadliwemi prątkami gruźliczemi typu ludzkiego, wobec czego sąd w wyroku swoim kierował się dowodami z poszlak. W tym stanie rzeczy musi wysoki wymiar kary o tyle zastanawiać, o ile że sąd wyraźnie podkreślił, że Deycke, człowiek mający poczucie sprawiedliwości, działał w najlepszej wierze i przez całe życie pracował dla dobra ludzkości. W wyroku podkreślono także wielkie zasługi, jakie położył Altstaedt w zwalczaniu gruźlicy, zarówno jak i czystość motywów, któremi kierował się, wprowadzając ten zabieg. Los skazanych owiany jest głębokim tragizmem tak, jak i los zmarłych dzieci i ich rodziców. Choroba i śmierć dzieci, które ucierpiały od szczepionki wzruszyły głęboko cały świat lekarski. Skazanym Kolegom okaże każdy lekarz serdeczne współczucie w przeświadczeniu wielkich możliwości niebezpieczeństwa, jakie wiążą się stale z jego pracą zawodową.

Opieka nad matką i dzieckiem na terenie Rzeszy Niemieckiej. Stan tej opieki ilustruje wydawnictwo, złożone parlamentowi przez ministra spraw wewnętrznych Rzeszy i ministra pracy. Na terenie całej Rzeszy istnieje 279 zakładów położniczych publicznych, o 2.000 łóżek dla matek, znajdujących się w ciąży i o 5.500 łóżkach dla położnic. Ponadto istnieje 70 zakładów dla matek, 375 zakładów leczniczych i opiekuńczych dla dzieci, 108 żłobków i 1.800 ochronek. Liczba poradni dla matek wynosi 1426. W opiece nad matką i dzieckiem jest zatrudnionych 568 lekarzy, 402 akuszerki i 922 osoby personelu pielęgniarskiego. Poradni dla matek niema zupełnie na terenie Wirtembergji, Meklenburg-Schwerin, Oldenburgji, Bremy, Lippe, Lubeki, Meklenburg-Strelitz i Schaumburg-Lippe. Powyższe zakłady i personel jest utrzymywany wyłącznie przez związki komunalne.

Szwecja przoduje w higjenie położnic. Śmiertelność matek w okresie połogu bywa zazwyczaj skutkiem niewystarczających zabiegów higjenicznych, toteż wzorowym warunkom higjenicznym szwedzkich zakładów położniczych zawdzięczać należy fakt, iż na tysiąc położnic szwedzkich zaledwie 2.6 umiera w okresie połogu. Odnośne cyfry innych krajów wykazują w ciągu 1930 roku: 2.8 wypadków śmierci matki na tysiąc porodów — we Włoszech, 2.9 — we Francji, 3 — Norwegji, 4 — w Hiszpanji, 4,4 — w Anglji, oraz 6,3 — w Stanach Zjednoczonych.

Rad w Czechosłowacji. 11 gramów radu, wartości 22 miljonów koron czeskich, posiada skarb państwa w Czechosłowacji. Roczna produkcja radu w Joachimstal wynosi 3,5 grama. Cała ilość radu, wydobytego, w ilości 11 gramów, za ostatnie 3 lata, przechowywana jest w skarbcu państwowym, w specjalnej kasetce ołowianej, której ściany nie przepuszczają nazewnątrz emanacyj radowych. Cały ten zapas radu przeznaczony jest na sprzedaż zagranicę, a cena sprzedażna całości wynosi 630.000 dolarów.

Zmarli:

W grudniu 1931 roku zmarł we Wiedniu prof. Dr. Benjamin Lipschütz, znany dermatolog i mikrobiolog. Główne jego prace poświęcone były badaniu zarazków przesączalnych, których cały szereg opisał, ostatnio pracował nad nowotworami złośliwemi.

W załączonym numerze dodatku „Praktyka lekarska“ umieszczono następujące prace: 1. Prof. Dr. J. Olbrycht: Jak powinien lekarz-praktyk przesyłać dowody rzeczowe do zbadania? 2. Dr. A. Klęsk: Upadek prywatnej praktyki i sposoby ratowania tejże. 3. Dr. Terlecki: Cascara Sagrada. Poza tem streszczenia.

Redakcja otrzymała:

Karaffa-Korbutt Kazimierz. Higjena — Kurs uniwersytecki dla studentów, lekarzy, inżynierów i urzędników zdrowia publicznego. Wydanie II, opracowane naukowo i uzupełnione, zeszyt I. Wilno 1932.

Związek uzdrowisk polskich. Uzdrowiska czynne w sezonie zimowym. Warszawa 1932.

Georges Portmann. Traite de technique opératoire oto-rhino-laryngologique. Masson et Comp. Paris 1932.

L'enseignement médical en France 1932.

Rassegna internazionale di clinica e terapia, anno XIII. nr. 1, 1932 r.

Kosmos, rok LVI, 1931, zeszyt I—II, Serja A. Rozprawy.

Przemysł chemiczny, rok XVI, nr. 1—2, z r. 1932.

J. Sabrazes, G. Jeaaneney, R. Mathey-Cornat. Les tumeurs des os.

A. Ravina. L'anné thérapeutique. Anné 1931.

Raynaldo dos Santos. A. C. Lamas et J. P. Caldas. Artériographie des membres et de l'aorte abdominale.

Lièvre J. A. L'ostéose parathyroïdenne et les ostéopathies chroniques. Masson et Comp. Paris 1932 r.

R. Bensaud. Maladies de l'intestin. Masson et Comp. Paris 1932.

Grossfeld H. Production in vitro d'une èpithélium aux dépens des fibroblastes du coeur d'embryon de Poule.

Karelus Kazimierz. Zawodowe choroby oczu. Wydawnictwo Biblioteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie. Kraków 1932 r.

Droga do zdrowia, czasopismo poświęcone ochronie zdrowia i ubezpieczeniom społecznym. Rok II, Nr. 2 z lutego 1932.